

COMMUNICATIONS

LE MÉLANGE PENTOTHAL-CURARE DANS LES AMYGDALECTOMIES (1)

par

Fernando HUDON

Professeur titulaire d'anesthésie

L'anesthésie générale pour l'ablation des amygdales n'est pas encore considérée, dans plusieurs Services hospitaliers, comme un problème important.

Chacun adopte la technique d'anesthésie qui semble lui donner satisfaction. Les partisans du mélange chloroforme-éther — il en existe encore — administrent l'anesthésique en inhalations de façon intermittente, mais ils ne peuvent se défendre d'une certaine inquiétude. D'autres, qui désirent travailler avec plus de tranquillité et plus de soin, se servent de l'éther en insufflation pharyngée. Cette méthode fournit une anesthésie satisfaisante, mais on doit s'assurer constamment que les voies respiratoires ne sont pas obstruées par les sécrétions bronchiques. Le malade est intoxiqué, mais les troubles du métabolisme qui sont

(1) Travail présenté à Sherbrooke devant la Société canadienne des Anesthésistes (Division de Québec), juin 1948.

provoqués par cette intoxication constituent pour l'opéré un désagrément bien plus qu'un inconvénient.

Puisque le malade est le principal intéressé, il se renseigne sur les anesthésiques modernes. C'est pourquoi les anesthésistes espèrent améliorer la qualité de leurs anesthésies en utilisant les méthodes et les anesthésiques modernes.

L'expérience clinique a démontré qu'il importe surtout de faire l'intubation endotrachéale, afin de maintenir libres les voies respiratoires et empêcher le sang de descendre dans la trachée, afin aussi de maintenir constamment l'anesthésie au degré exigé par l'intervention chirurgicale. Aujourd'hui, l'intubation est bien accueillie par une grande partie des oto-rhino-laryngologistes, parce qu'elle leur permet de travailler plus lentement et plus efficacement. L'intubation est, par conséquent, une amélioration de la technique habituelle, puisque « ce qui mérite d'être fait, mérite d'être bien fait ».

Si la méthode semble acceptée définitivement, sauf dans certains cas où le spécialiste doit modifier la technique opératoire, nous ne possédons pas encore l'anesthésique idéal. Ainsi, le cyclopropane est moins désagréable et moins toxique pour le malade que l'éther ; mais nous avons l'impression que l'hémorragie est plus abondante. Il est vrai que les recherches cliniques ont démontré que le temps de saignement et le temps de coagulation ne sont pas augmentés par l'anesthésie au cyclopropane, mais, par contre, celui-ci stimule la circulation et il augmente, par conséquent, le suintement sanguin.

Quant à l'association pentothal-cyclopropane, il est évident, d'après les données cliniques que nous avons recueillies, qu'elle favorise une hémorragie assez importante. Dans cette association d'anesthésiques, plusieurs facteurs entrent en jeu qui favorisent la perte sanguine : la suroxygénation des tissus active la circulation du sang ; la dépression respiratoire causée par les deux anesthésiques augmente la rétention de l'acide carbonique dans les tissus, ce qui a pour effet d'élever la tension artérielle et de dilater les capillaires ; l'afflux du sang à la périphérie dû à l'effet du pentothal et l'augmentation de l'ondée sanguine causée par le cyclopropane — elle est admise par quelques auteurs — favorisent l'écoulement sanguin. Ce mode d'anesthésie est

agréable pour le patient, mais l'hémorragie prolonge le temps opératoire. C'est donc, à notre point de vue, un procédé d'exception. Si l'on veut se servir du mélange pentothal-cyclopropane, il est préférable de l'associer à un troisième anesthésique, tel que le protoxyde d'azote ou l'éther, afin d'augmenter l'amplitude respiratoire.

L'anesthésie au pentothal seul, sans intubation et sans autre anesthésique, peut conduire à une catastrophe. Le pentothal, aux doses ordinaires, ne fait pas disparaître le réflexe laryngé et il abolit à peine le réflexe pharyngé. L'anesthésie au pentothal sodique au moyen d'une intubation endo-trachéale est un procédé très convenable, à condition que l'on fasse, avant ou après l'induction, l'anesthésie locale du pharynx et du larynx. L'hémorragie n'est pas importante, mais le réveil peut être trop prolongé pour que l'on puisse accepter ce procédé comme une méthode anesthésique de routine.

Nous avons utilisé, pendant longtemps, le procédé suivant. Après l'induction au pentothal, on fait, sous vision directe ou indirecte, l'anesthésie locale du pharynx et du larynx.

Comme le malade est endormi, il n'est pas ennuyé par les vaporisations, il est protégé contre les réactions toxiques de la cocaïne et il ne peut pas avoir de réactions émotives. On se sert d'une solution de cocaïne à 10 pour cent pour obtenir une anesthésie rapide des muqueuses. Après la cocaïnisation, l'intubation endo-trachéale est faite à l'aveuglette ou à l'aide du miroir laryngé, selon la coutume ou les habitudes du Service et l'indication opératoire. Le tube est alors relié à l'appareil à anesthésie et on complète la narcose par le protoxyde d'azote-oxygène administré dans la proportion de 65 à 75 pour cent de protoxyde d'azote pour 25 à 35 pour cent d'oxygène. Par la suite, le pentothal est donné quand cela devient nécessaire. S'il y a une indication, le cyclopropane ou l'éther sera ajouté comme troisième anesthésique.

Le temps d'induction est court, le relâchement musculaire, parfait. L'hémorragie n'est pas plus importante que dans l'anesthésie par l'éther et le réveil se fait généralement après un temps convenable. Assez fréquemment, nous nous sommes servi du curare pour prévenir ou supprimer le laryngospasme et pour rendre l'intubation plus facile. A la suite des travaux de Baird et de ses associés sur le mélange pentothal-

d-tubocurarine, nous avons modifié notre technique. Chez l'adulte, nous diluons cent unités de d-tubocurarine dans cinquante centigrammes de pentothal en solution à $2\frac{1}{2}$ pour cent ; chez l'enfant, on mélange quarante unités de d-tubocurarine à quarante centigrammes de pentothal en solution à $2\frac{1}{2}$ pour cent. Le taux de la dilution peut varier et les chiffres que nous venons de donner peuvent subir quelques modifications.

L'injection de la moitié de cette quantité suffit, dans un grand nombre de cas, pour faire l'induction et l'intubation du malade. L'intubation peut se faire à l'aveuglette.

Le tube glisse facilement dans la glotte. En effet, l'on sait que, pendant l'intubation à l'aveuglette sous anesthésie au pentothal ou sous anesthésie légère par inhalation, il suffit de toucher l'épiglotte, les fosses pyriformes ou la glotte avec l'extrémité du tube pour fermer partiellement les cordes vocales. Cette adduction légère passe inaperçue, mais elle peut empêcher la sonde d'aller plus loin dans le larynx. Assez souvent, c'est la toux ou l'adduction complète des cordes vocales qui se produisent.

Avec le mélange pentothal-d-tubocurarine, au contraire, les cordes sont plus ouvertes, elles ne répondent pas au stimulus et le tube est introduit facilement. En outre, on peut, sans difficultés, déplacer le corps thyroïde en lui imprimant, avec les doigts, des mouvements de latéralité quand le tube dévie de la ligne médiane dans la gorge et l'extension de la tête est plus facile quand il est nécessaire de modifier la position de l'extrémité du tube dans la gorge. On sait que l'extension de la colonne cervicale éloigne l'extrémité du tube de l'entrée de l'œsophage et des aryénoïdes pour l'orienter plus haut vers l'ouverture de la glotte.

Lorsque la sonde passe dans le larynx, elle provoque peu ou pas de toux faible.

La cocaïnisation de la gorge n'est pas un temps technique absolument nécessaire. Cependant, après la période de l'induction, une légère anesthésie locale de la gorge et de la glotte effectuée au moyen de quelques vaporisations, aidera beaucoup à supprimer le réflexe de la toux et du spasme. Ce réflexe, après avoir été inhibé du côté moteur par le curare, sera aboli au point de vue sensitif par l'anesthésie de surface et l'action associée de ces deux médicaments diminuera la quantité du

mélange pentothal-d-tubocurarine nécessaire pour l'anesthésie. On complète l'anesthésie par le protoxyde d'azote-oxygène.

Cinquante centigrammes de pentothal et quinze milligrammes de d-tubocurarine suffisent généralement. Il est rarement nécessaire d'injecter une plus grande quantité de pentothal, mais quand on doit le faire, on emploie pas de curare.

Il faut bien savoir administrer le protoxyde d'azote, nous voulons dire qu'il est essentiel que le débit de l'anesthésique soit suffisant et qu'on doit faire en sorte d'éliminer l'azote de l'inhalateur, des alvéoles pulmonaires et du sang : c'est le détail technique important. On pourra, dès lors, maintenir l'anesthésie pendant tout le temps nécessaire.

Cette technique offre beaucoup d'avantages. On ne fait qu'une ponction veineuse, on ne se sert que d'une solution pour l'anesthésie ; on évite le spasme et on diminue la dose de pentothal sodique. Puisque les deux produits agissent simultanément, on n'est pas obligé de donner des doses supplémentaires de pentothal pour supprimer les secousses spasmodiques consécutives à l'intubation sans curare.

Quand on doit faire l'intubation à l'aveuglette, sous anesthésie au pentothal et sans curare, il faut introduire la sonde sans hésiter ; il est nécessaire, par conséquent, que l'anesthésiste soit compétent et rompu à cette technique. Au contraire, le curare rend la manœuvre facile. La rapidité manuelle qui s'avère nécessaire à l'exécution de l'intubation pendant l'anesthésie sans curare, parce que l'on craint le retour des réflexes, n'est plus importante si l'on adopte la méthode que nous venons d'expliquer.

Les anesthésistes qui préfèrent l'intubation par la voie buccale n'ont pas besoin de provoquer une syncope respiratoire pour pratiquer la laryngoscopie et l'opération est par conséquent moins laborieuse. La cocaïnisation, qui est presque obligatoire pour l'intubation sous anesthésie au pentothal sans curare, devient facultative quand on utilise la solution anesthésiante pentothal-curare.

L'hémorragie est légère, à cause de la petite quantité de pentothal que l'on se trouve à injecter et le relâchement des muscles du maxillaire et de la gorge est parfait. Le réveil est rapide et se fait, souvent, dans la salle d'opération.

En résumé, on peut dire que l'induction est agréable, rapide et plus sûre. L'intubation devient plus facile ; il y a peu ou pas de laryngospasme, le danger d'explosion disparaît ; le réveil est rapide et les suites opératoires sont meilleures.

Cependant, il faut agir avec prudence et savoir attendre l'effet du curare avant d'injecter de nouvelles doses ; sinon, on s'expose à produire une paralysie respiratoire partielle ou complète. Cette paralysie semble augmenter l'hémorragie veineuse et exige plus de soins, pendant le réveil du malade. Il est vrai que la respiration sous pression positive augmente l'hypertension veineuse.

Il faut toujours avoir présent à l'esprit les graves accidents circulatoires que l'on peut rencontrer au début de l'anesthésie et qui sont dus au pentothal et au curare. Ils ont été signalés par quelques anesthésistes ; ils sont, heureusement, assez rares. L'avenir nous dira jusqu'à quel point ces accidents sont possibles.

Étant donné l'action irritante des deux substances que l'on utilise, on doit conseiller de les injecter lentement, afin qu'elles se trouvent plus diluées dans le sang qui arrive au cœur droit et au poumon et afin de diminuer ainsi l'irritation locale.

De plus, il ne faut pas faire usage de ces deux produits chez les asthmatiques chroniques et chez les hypertendus de la petite circulation qui peuvent développer un bronchospasme plus ou moins important.

BIBLIOGRAPHIE

BAIRD, Joe W., JOHNSON, Ward R., Van BERGEN, Frederick H., Pentothal-curare solution, *Anesthesiology*, 9, (mars) 1948.

ANESTHÉSIE RACHIDIENNE SEGMENTAIRE

par

Bernard PARADIS

Anesthésiste à l'Hôpital des Anciens Combattants

L'anesthésie rachidienne est de nouveau en vogue. Sa technique a subi de grandes modifications en ces dernières années. On a actuellement l'habitude de ne l'utiliser que pour obtenir une insensibilité locale limitée au champ opératoire seulement, et on a donné à cette forme nouvelle d'anesthésie le nom d'anesthésie rachidienne segmentaire. En février 1947, nous avons étudié, ici même, l'anesthésie rachidienne en insistant sur la méthode des doses successives et fractionnées. Il n'est pas nécessaire de redire les principes essentiels que nous avons formulés à cette époque, mais nous nous proposons de signaler simplement les modifications qui ont été apportées récemment à la technique de ce mode d'anesthésie.

APPAREIL

Nous nous servions, autrefois, d'une aiguille flexible et d'un matelas spécial. Le matelas n'est plus utilisé et l'aiguille ne sert plus que lors des interventions dorso-lombaires qui exigent que le patient soit en position latérale, ou à l'occasion d'une néphrectomie, d'une sympathectomie et d'autres interventions chirurgicales. Pour les interventions

où le malade est en position dorsale, nous utilisons une aiguille spéciale à biseau latéral et de calibre 16. Cette aiguille nous permet d'introduire un cathéter du type Tuohy ayant une seule ouverture distale et différent du cathéter urétéral à ouvertures latérales et distales. Ce cathéter est gradué en centimètres et est muni d'un stylet flexible en métal léger. Une aiguille n° 24 et une seringue Luer-Lock de dix centimètres cubes complètent l'instrumentation requise pour l'administration de l'anesthésique.

TECHNIQUE

Le patient est mis en décubitus latéral. La peau et les tissus sous-jacents doivent d'abord être anesthésiés. On introduit l'aiguille dans les espaces sous-arachnoïdiens en passant, le plus souvent, entre la deuxième et la troisième vertèbres lombaires. On doit observer scrupuleusement toutes les lois de l'asepsie la plus stricte : ainsi, le champ opératoire est préparé avec minutie et l'anesthésiste revêt une blouse et met des gants stériles, afin de ne pas contaminer le cathéter pendant les manipulations. Le cathéter est alors introduit dans la lumière de l'aiguille qui a une longueur de neuf centimètres et demi. Ici commence le temps le plus difficile de la technique. En effet, à ce moment, le cathéter doit s'infléchir presque à angle droit avant de monter dans le canal rachidien sur une longueur variant entre quinze à trente-cinq centimètres, selon la région où le chirurgien doit intervenir. Il arrive qu'on ne réussit pas cette manœuvre pour plusieurs raisons. Il peut arriver que le cathéter s'enroule dans le canal ; son introduction peut être difficile ; on peut traumatiser les membranes en poussant le cathéter trop brusquement dans le canal rachidien. Enfin, le cathéter peut se briser et une partie de celui-ci peut rester dans le canal rachidien, si l'anesthésiste commet l'erreur soit de retirer le cathéter avant d'avoir enlevé l'aiguille ou d'imprimer à l'aiguille des mouvements de rotation avant d'avoir enlevé le cathéter. Nous avons constaté que la collaboration d'un personnel compétent a grandement facilité notre travail. Quand le moment est venu de faire monter le cathéter, nos infirmiers modifient comme nous le désirons la courbure de la colonne vertébrale et nous avons observé que, de cette façon, le cathéter peut être introduit

avec la plus grande facilité, parce que rien ne s'oppose au mouvement de progression de la sonde dans le canal rachidien. La mobilisation passive de la colonne vertébrale par des aides habiles est peut-être le point le plus important de la technique. Nous avons pu, de cette façon, d'une main retirer le stylet à mesure que, de l'autre main, nous introduisons le cathéter. Cette manière de faire va à l'encontre de ce que conseillent les initiateurs de la méthode qui recommandent de ne retirer le stylet que lorsque le cathéter est bien en place. Nous croyons que notre façon d'agir diminue les risques de traumatisme. En effet, nous avons constaté, à notre grande surprise nous devons l'admettre, qu'aucun de nos patients ne s'est aperçu de ce qui se passait. Aucun d'eux ne perçut la moindre paresthésie et l'introduction du cathéter s'est toujours faite sans aucune difficulté. Dans certains milieux, on utilise un appareil radioscopique pour vérifier que le cathéter progresse dans la bonne direction. Nous nous sommes contenté de constater qu'aucune anesthésie ne fut manquée. Le reste de la technique est simple : on fixe le cathéter à la peau au moyen d'un *sparadrap*, on met le patient en position dorsale, la table d'opération pouvant rester en position horizontale, et on met la sonde en communication avec la seringue au moyen d'une petite aiguille de calibre 24. L'on commence alors à déposer la solution anesthésique, d'une façon presque sélective, sur les seules racines nerveuses qui correspondent à la région sur laquelle le chirurgien doit intervenir.

ANESTHÉSIE

Quel produit employons-nous pour l'anesthésie? Nous avons toujours utilisé le même produit : la *Nipbanoid*, ou pontocaïne, en neige. Nous savons que c'est un sel soluble dans l'eau, dérivé du groupe des esters, comme la procaine. Au point de vue chimique, c'est un ester acide monobutylamino-benzoïque de diméthylaminoéthanol. Cette substance a un pouvoir anesthésiant à une dilution de 1 pour 2,000 et sa toxicité est de 250 par rapport à la nupercaïne, qui a un pouvoir anesthésiant à 1 pour 1,500 et une toxicité de 500. C'est un bon produit qui peut s'utiliser de bien des façons. Nous l'avons essayé en solution hyperbarique, à une densité de 1.018 et à une concentration de $\frac{1}{3}\%$;

en solution à $\frac{1}{500^e}$ et à une densité de 1.022 ; à une densité de 1.001 en solution aqueuse à $\frac{1}{1,000^e}$; puis, enfin, en solution à $\frac{1}{1,000^e}$ et à $\frac{1}{500^e}$, mais à une densité de 1.006 en employant le liquide céphalo-rachidien comme solvant. Les solutions hyperbares sont très efficaces, mais elles nous ont semblé toucher plus profondément les fibres sympathiques.

Quantités requises :

Nous donnons une dose initiale de 4 à 6 milligrammes et, subséquemment, de 2 à 4 milligrammes, suivant le besoin. En moyenne, pour une intervention chirurgicale d'une durée d'une heure et quarante minutes, nous avons donné 12 milligrammes. Nous avons constaté que la quantité d'anesthésique nécessaire était fortement diminuée par cette méthode. Cependant, nous avouons que nous n'avons pu nous limiter aux doses infiniment petites recommandées par les initiateurs de la méthode. Ainsi, nous avons lu que, pour une intervention d'une durée de six heures et cinquante minutes, six milligrammes de pontocaïne à $\frac{1}{2,000^e}$ ont été nécessaires et que, pour une autre intervention de quatre heures et quinze minutes, cinq milligrammes et demi suffirent. Il est probable que nous sommes plus exigeants pour l'obtention d'une résolution musculaire parfaite.

IMPRESSIONS

Anesthésique et titre de la solution employés :

La solution idéale, avec la méthode du cathéter en position dorsale, serait, d'après nous, celle qui contient 20 milligrammes de Niphanoid dissous dans 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Nous obtenons ainsi une solution à peu près isotonique $\frac{7}{1,000^e}$, isobare (1,006), isohydrique (pH 7.1); très peu toxique et suffisamment efficace. Nous ne croyons pas que la solution à $\frac{1}{2,000^e}$ soit satisfaisante et suffisante pour les interventions intra-abdominales. Le pH de notre solution n'étant abaissé que d'environ 0.22, nous évitons ainsi l'emploi d'une solution acide qui peut léser les cellules. Quand l'opéré est en position latérale, nous préférons utiliser une solution à $\frac{1}{1,000^e}$, soit 20 milligrammes de Niphanoid en solution aqueuse dans 20 centimètres cubes d'eau

tri-distillée que nous faisons chauffer pour la raison suivante : la faible densité de 1.001, comparativement à la densité du liquide rachidien qui est de 1.006 ou 1.007, permet à l'anesthésique de se fixer presque exclusivement sur les racines nerveuses desservant la région où l'on intervient.

Nous réservons ce mode d'anesthésie aux plus mauvais risques opératoires, aux malades obèses, et à ceux qui doivent subir des interventions chirurgicales importantes. Nous l'avons employée, par exemple, dans un cas de vagotomie et gastro-entérostomie, dans trois cas de gastrectomie, dans un cas de cholécystectomie et appendicectomie chez un tuberculeux pulmonaire, dans un cas de cholécystectomie et ablation de nombreux calculs dans le cholédoque chez un obèse et un cardio-rénal, dans huit interventions chirurgicales sur le rein en employant l'aiguille flexible et dans trois cas de sympathectomies lombaires où nous avons également employé l'aiguille flexible. Nous avons noté que la respiration ne se montre pas aussi déprimée que lors des rachidiennes hautes ordinaires, que la résolution musculaire est satisfaisante et que la motricité des membres inférieurs persiste.

Avantages de la méthode :

L'utilisation de cette méthode d'anesthésie permet de diminuer la quantité de l'anesthésique, de limiter plus parfaitement l'étendue de l'anesthésie, qui peut être surveillée plus parfaitement et de conserver partiellement intact le tonus musculaire des membres inférieurs. La mobilisation des membres, après l'intervention, se fait plus précocement et les risques de phlébo-thrombose et de thrombo-phlébite sont diminués. Les inconvénients de cette technique relèvent du fait que cette anesthésie est plus délicate et plus fatigante pour l'anesthésiste et qu'elle peut comporter certains dangers, si elle n'est pas faite avec minutie et parfaitement surveillée. Elle exige, de plus, la collaboration d'un personnel plus nombreux et, enfin, elle coûte cher. Nous conseillons toujours de n'utiliser le cathéter qu'une seule fois et il est nécessaire d'exercer, sur ce point, une surveillance étroite, parce que le prix élevé du cathéter peut faire qu'on oublie volontairement ce détail important de la technique. Théoriquement, cependant, la stérilisation à l'autoclave, qui

durcit le cathéter, n'est pas supposée lui nuire ; mais il n'y a aucun moyen de se rendre compte de l'existence d'une solution de continuité dans la paroi du cathéter lorsqu'il a été employé une première fois.

Résultats obtenus et dangers possibles de ce mode d'anesthésie :

Une anesthésie, comme toute opération chirurgicale importante et comme n'importe quel traitement médicamenteux, comporte toujours un certain risque que nous sommes en droit de prendre et le choix de ce genre d'anesthésie plutôt que d'un autre doit être fait par l'anesthésiste qui doit se préoccuper d'utiliser l'anesthésique le plus sûr entre ses mains tout en étant le plus satisfaisant. Nous n'avons observé, jusqu'à aujourd'hui, aucune séquelle nerveuse, aucune céphalée postopératoire, aucune réaction méningée. Un de nos patients a été autopsié, douze jours après une intervention chirurgicale, et le pathologiste n'a rien trouvé d'anormal dans les méninges, dans le liquide et les racines nerveuses ; au point de vue des suites de l'anesthésie, il n'y avait eu aucune complication pulmonaire ou cardio-rénale. Les autres opérés sont actuellement bien vivants. Les fiches de nos malades fournissent tous les détails préopératoires, opératoires et postopératoires et leur étude nous porte à croire que les résultats obtenus sont satisfaisants.

CONCLUSION

Nous exprimons l'opinion que le mode d'anesthésie, dont nous venons de parler brièvement, mérite d'être connu et qu'il peut être utile en certaines occasions, bien que nous ne puissions pas en conseiller l'emploi pour toutes les interventions chirurgicales.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADRIANI, Pharmacology of Anesthetic Drugs, 1945.
2. FRASER, R. J., Continuous spinal anesthesia with dilution technique, *Anesthesia & Analgesia*, p. 33, (janvier-février) 1948.
3. PARADIS, Bernard, Anesthésie intrarachidienne par la méthode des doses successives et fractionnées, *Laval Médical*, 12 : 365, (avril) 1947.

4. SAKLAD, Meyer, DWYER, Clement S., KRONENBERG, Sanford, NEVES, Edmund, et SORKIN, Morris, Intraspinal segmental anesthesia. A preliminary report, *Anesthesiology*, p. 270, (mai) 1947.
5. TUOHY, E. B., Continuous spinal anesthesia, *Anesthesiology*, p. 142, (mars) 1944.

DISCUSSION

1. Le docteur Eugène Allard souligne la posologie de la pontocaïne hypobare qui a été employée par le rapporteur. Celui-ci a obtenu une anesthésie rachidienne segmentaire satisfaisante en n'utilisant que de très petites doses d'anesthésique.

Récemment, il a entendu préconiser, à Montréal, lors d'un congrès, l'emploi dans plus de 480 cas de la pontocaïne hypobare à une dose ne dépassant pas 10 milligrammes.

Il a, lui-même, utilisé la solution à un pour mille, sans obtenir, dans tous les cas, la suppression de la motilité et même de la sensibilité tactile, bien qu'il ait réussi à supprimer la sensibilité douloureuse. Il obvie aux inconvénients énumérés par le docteur Paradis en utilisant de faibles doses de pentothal en solution à un pour mille.

2. Le docteur J.-L. Petitclerc s'est souvent élevé contre l'emploi de la rachianesthésie, surtout depuis que certains troubles de la motilité consécutifs à une anesthésie de ce genre lui ont valu des ennuis judiciaires.

Il admet cependant que cette méthode est, en soi, excellente, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de complications. C'est même l'anesthésie idéale, dans beaucoup de cas.

Il félicite le docteur B. Paradis de sa prudence dans le choix des doses d'anesthésique. Il a réussi, avec la faible posologie préconisée, à pratiquer une cholécystectomie chez un malade pesant 250 livres en faisant une incision paramédiane minime qui lui a permis de supprimer une vésicule biliaire et de retirer cinq calculs du cholédoque. Il ne se sert pas d'écarteurs métalliques et préfère les manipulations manuelles, parce que il croit éviter ainsi quelques complications d'ordre vasculaire qui sont la cause de certains accidents cérébraux. (Ph. R.)

SYNDROME DE PEL-EBSTEIN

par

Maurice TURCOTTE

Du Service de médecine de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Le 22 novembre 1946, nous avons vu M. R. G., à son domicile. C'est un Écossais, âgé de trente-trois ans, dont les réticences ne nous ont permis que bien difficilement, après bien des détours et bien des périphrases, de compléter une histoire clinique un peu convenable.

Dans ses antécédents familiaux, on relève qu'un de ses frères a souffert de tuberculose pulmonaire mais qu'il en fut guéri dans un sanatorium. Un autre membre de sa famille est atteint d'acromégalie.

Le malade nous raconte qu'il a eu, pendant son enfance, la coqueluche et la scarlatine. Il a subi une appendicectomie en 1936, et une amygdalectomie en 1944. Nous apprenons, de plus, qu'au mois d'avril 1945, un chirurgien lui enleva un ganglion de la région cervicale gauche. Ce ganglion était apparu, trois mois auparavant, à la région antéro-latérale gauche du cou, sous la forme d'une petite tuméfaction peu mobile et indolore ; il avait le volume d'un jaune d'œuf lorsque le malade consulta un chirurgien. Le ganglion enlevé fut examiné par l'anatomo-pathologiste ; voici son rapport :

« Il s'agit d'un ganglion présentant un aspect d'adénite chronique très curieuse, essentiellement constituée par une hyperplasie réticulo-

endothéliale diffuse et de nombreux foyers et trainées de plasmocytes et d'éosinophiles ; sur plusieurs endroits, il y a des foyers très irréguliers de nécrose et de minuscules hémorragies ; par ci et par là, il y a quelques très rares éléments dont l'aspect se rapproche d'assez près de la cellule de Sternberg.

« L'aspect est trop atypique pour permettre une conclusion formelle, quant à la nature de la lésion ; mais il est compatible avec une maladie de Hodgkin au début de son évolution. Il n'y a aucune trace de follicule tuberculeux. (Docteur Louis Berger.) »

Le malade fut, ensuite, traité par la radiothérapie et reçut deux séries d'irradiations, en avril 1945 et en janvier 1946. La tumeur sembla disparaître complètement et il ne fut plus question de la maladie de Hodgkin. R. G., d'ailleurs, après s'être bien renseigné dans des livres sur la gravité de cette affection, s'était juré de n'en jamais parler à personne. Les détails de sa maladie furent donc difficiles à obtenir.

Les habitudes de vie de notre client étaient fort normales. Depuis 1936, il habitait un confortable logis, dans une municipalité voisine de la ville de Québec. Son travail consistait à fabriquer des modèles en bois utilisés pour la construction de la machinerie maritime.

HISTOIRE DE LA MALADIE

En septembre 1946, R. G., souffrant de ce qu'il appelle une grippe, consulte le médecin qui dirige les Services de santé de l'usine où il travaille. Il se plaint d'une fatigue inusitée, de courbature, d'une petite toux sèche et il dit qu'il se sent fiévreux. L'examen clinique ne révèle qu'une pâleur inaccoutumée et une température aux environs de 100°F. On lui dit de prendre de l'aspirine. Le malade ne revient plus voir le médecin. Trois semaines plus tard, le malade consulte de nouveau pour les mêmes troubles. Il est aussi pâle qu'au moment de la première consultation ; sa température est à un peu plus de 100°F. Intrigué par cette récurrence et par la pâleur qui persiste, le médecin interroge soigneusement le malade et il apprend l'histoire du ganglion dont nous avons déjà parlé. Une formule sanguine est faite et se lit comme suit :

Hémoglobine.....	76%
Globules rouges.....	2,520,000
Globules blancs.....	5,625
Polynucléaires neutrophiles.....	74%
Polynucléaires éosinophiles.....	1%
Polynucléaires basophiles.....	1%
Lymphocytes.....	15%
Monocytes.....	9%

Après quelques jours, pendant lesquels le malade ne prend que de l'aspirine, la température redevient normale mais le malade reste pâle. On lui prescrit du *Ventrex et fer* et on demande au malade de revenir se faire examiner. Malgré une autre poussée de température, dont le malade ignore la durée, l'état général devient assez bon et la pâleur disparaît. En somme, il a fait au moins trois poussées de température, depuis septembre 1946.

Le 18 novembre 1946, R. G. se présente de nouveau à la clinique du médecin de l'usine. Il se plaint des mêmes troubles et on constate encore la même hyperthermie. Un nouvel examen clinique ne montre qu'une vague dissociation entre le pouls et la température. On fait une prise de sang pour un séro-diagnostic ; on conseille au malade de voir son médecin de famille et il vient nous consulter. Évidemment, le médecin d'usine nous a fourni tous les renseignements qu'il possédait à propos de ce malade et il nous a bien semblé que nous allions traiter une fièvre ondulante. Voici, en résumé, ce que nous avons constaté, lors d'un examen clinique fait le 22 novembre 1946.

Notre malade est un jeune homme de trente-trois ans, bien musclé, ayant un bon teint et pesant environ 160 livres (il a perdu une dizaine de livres depuis deux mois). Il mesure cinq pieds et six pouces.

Sa température est à 101°.3F. ; son pouls, à 84 ; sa respiration, à 26.

Le facies est un peu rouge. Les lèvres et les muqueuses sont bien colorées. On ne voit pas les amygdales. Les dents sont en bon état.

La langue est un peu chargée. L'haleine est normale. Les pupilles sont normales.

Au cou, on remarque, au-dessus de la partie moyenne de la clavicule gauche, une cicatrice linéaire, de bonne apparence et longue d'un pouce et demi. A peu près au même endroit, à droite, on voit une tumeur ayant le volume d'un noyau de prune, dure, mobile, indolore, régulièrement ronde ; il s'agit vraisemblablement d'un kyste sébacé. Aucun ganglion n'est palpable. La thyroïde est normale.

La peau est moite et chaude.

On se rend compte que le thorax est bien développé, que l'expansion respiratoire est normale et que les seins sont normaux ; on n'y perçoit aucune tumeur.

L'auscultation ne montre rien d'anormal aux poumons. Nous remarquons cependant que le malade fait une petite toux sèche assez fréquente.

Le cœur a un volume normal ; ses bruits sont normaux ; il bat régulièrement : 84 révolutions par minute. Les vaisseaux sont normaux et la pression artérielle est à 120/68.

La paroi de l'abdomen est bonne. On y voit une cicatrice d'appendicectomie en bon état. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont normaux et les réflexes abdominaux inférieurs manquent. Il n'y a pas de ballonnement ni de tumeur palpable. Le foie paraît normal et la rate est peut-être un peu augmentée de volume.

On ne constate rien d'anormal aux organes génito-urinaires. Tout au plus, pouvons-nous palper de petits ganglions inguinaux d'allure insignifiante et ne laissant présager aucun phénomène morbide.

Aux membres supérieurs, on ne remarque aucune déformation. La musculature est bonne. La force musculaire et la sensibilité sont bien conservées. Les réflexes sont normaux ; les ongles, cassants.

Il n'y a rien d'anormal aux membres inférieurs, sauf que les réflexes rotuléens et achilléens sont lents et qu'il existe une légère chute du pied, à gauche. L'articulation coxo-fémorale gauche est un peu douloureuse.

En somme, l'examen clinique ne nous apprend que bien peu de chose et l'histoire de la maladie nous fait fortement croire à une fièvre ondulante : les poussées de température, la fatigue, la pâleur, l'anémie, l'hypertrophie probable de la rate, l'articulation coxo-fémorale douloureuse, la dissociation du pouls et de la température, militent en faveur

de ce diagnostic. Nous nous proposons d'observer attentivement notre malade et nous lui faisons prendre quatre grammes de sulfadiazine par jour. La température continue à monter, l'état général s'altère, le séro-diagnostic revient négatif et rien ne vient éclaircir le diagnostic. L'hospitalisation est conseillée, le 28 novembre 1946. Des examens sont faits dont voici les rapports :

Examen des urines : rien d'anormal.

Radiographie pulmonaire : négative.

Radiographie de la hanche gauche et du bassin : négative.

Formule sanguine :

Globules rouges	4,160,000
Hémoglobine	82%
Globules blancs	5,500
Valeur globulaire	1.0
Polynucléaires neutrophiles	77%
Lymphocytes	12%
Monocytes	11%
Formule d'Arneth : 68-28-4-0-0.	

Cinq hémocultures ont été négatives.

Le séro-diagnostic a été négatif, à six reprises.

Examen des selles : aucun renseignement n'a été fourni par l'examen de quatre prélèvements.

Le 5 décembre, la température a oscillé entre 101°, le matin, et 103°F., le soir ; depuis douze jours le malade a perdu beaucoup de forces et rien ne vient s'ajouter à ce tableau clinique confus mais impressionnant. Le malade prenait six grammes de salicylate de soude par jour, depuis cinq jours. Un confrère est invité à voir le malade. Tous les syndromes infectieux possibles sont considérés et discutés ; nous mettons en doute la valeur des séro-diagnostics et il est surtout question de fièvre ondulante. Il est admis que R. G., même s'il a été fortement suspecté d'être atteint d'une maladie de Hodgkin, en avril 1945, a bien le droit de faire une autre

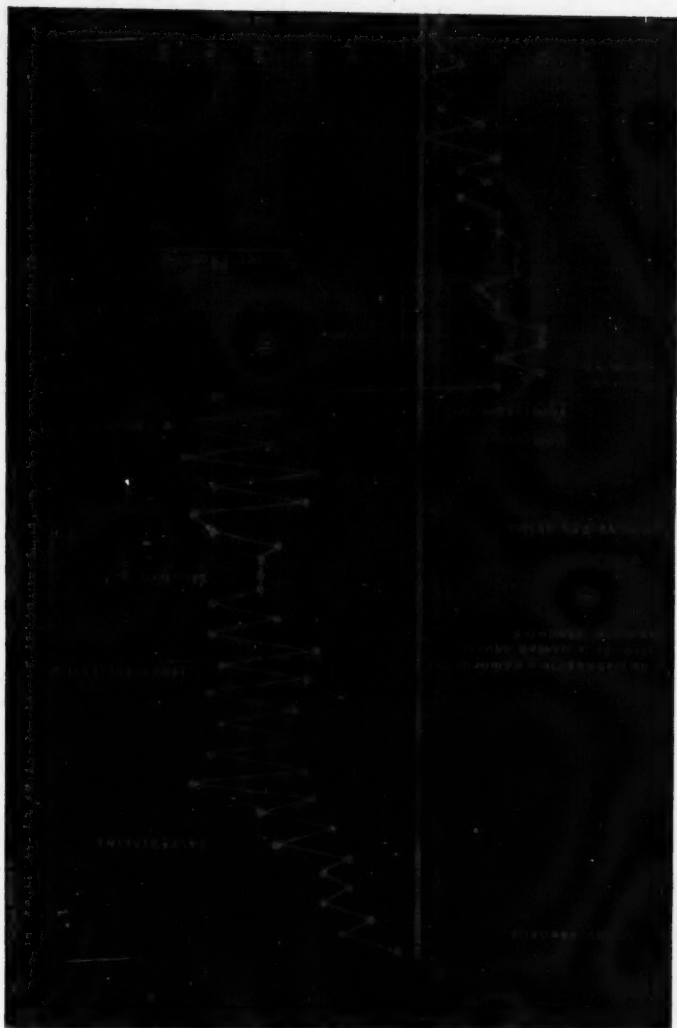


Figure 1.

maladie. Après cette consultation, il est décidé de tenter la vaccinothérapie et, le lendemain, notre malade reçoit un demi-centimètre cube de vaccin *Abortus* ; sa température est, à ce moment, à 104°F. Le soir même et le lendemain, il fait des vomissements ; puis, il se produit une accalmie : le 7 décembre, le matin, la température du malade est à 97° et elle se maintient à ce degré durant les six jours qui suivent. Très rapidement, le malade recouvre ses forces, son appétit et son entrain habituel. On continue les injections du vaccin et, le 12 décembre, le malade quitte l'hôpital, apparemment guéri. Nous inscrivons, dans son dossier, le diagnostic final suivant : syndrome infectieux de nature indéterminée. Et nous nous proposons bien de continuer à observer soigneusement ce malade dont nous montrons (fig. 1) la courbe de température.

Le 21 décembre, neuf jours après sa sortie de l'hôpital, le malade se présente à notre bureau. Il est très bien ; il a repris ses forces physiques ; il a engraisé de huit livres et il ne formule aucune plainte. Mais, dès le lendemain, la température recommence à dépasser la normale ; dans la suite, elle monte graduellement pour atteindre 103°F., en huit jours, et se maintenir entre 101°.5 et 104°F. jusqu'au douze janvier. Rapidement encore, les forces physiques diminuent, l'appétit disparaît et le malade maigrit. Le malade est mis au lit ; nous le faisons boire beaucoup et manger le plus possible. L'adynamie est de plus en plus profonde : le malade a peine à parler, tant il est faible. Le sérum et les stimulants ne semblent avoir aucune efficacité et l'état du malade empire, malgré la vaccinothérapie que nous avons reprise le 28 novembre. Nous ne constatons rien de plus, à l'examen physique, que l'hypertrophie probable de la rate et rien d'autre qui puisse éclairer le tableau clinique. Nous faisons toutes sortes d'hypothèses et nous négligeons un détail qui aurait peut-être pu nous faire penser au véritable diagnostic. En effet, les 9, 10 et 11 janvier 1947, le malade vomit, une ou deux fois par jour ; nous n'avons que distraitement examiné ces liquides de vomissement et ils ne furent pas portés au laboratoire. Nous nous rappelons seulement qu'ils formaient une bouillie assez épaisse, de teinte grisâtre et qu'ils n'avaient pas d'odeur particulière. Nous y reviendrons.

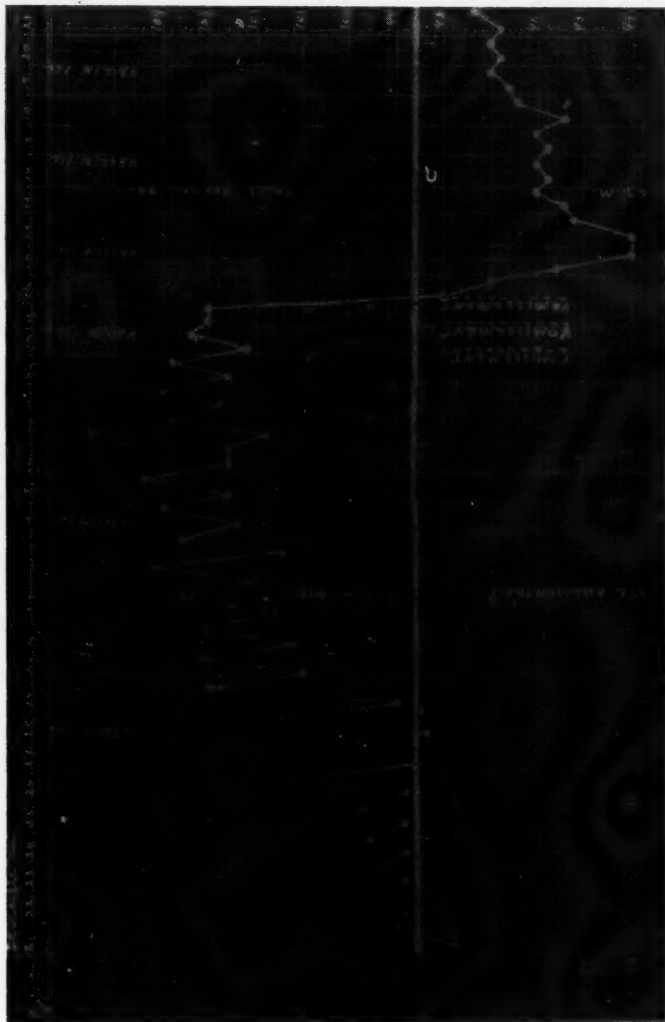


Figure 2.

Le 12 janvier 1947, encore après trois jours de vomissements, la température (fig. 2) tombe subitement à 96°F. Le soir, elle est au même degré et, deux jours après, elle est aux environs de 94°F. Il est inutile de dire dans quel état de faiblesse se trouve le malade ; il ne parle pratiquement plus et il ne réussit qu'avec difficulté à remuer ses membres. A ce moment, au cours d'un examen physique fait avec l'aide d'un confrère, nous mettons en doute l'hypertrophie de la rate, mais nous trouvons, à la partie moyenne de la région postérieure du poumon droit, un foyer de râles sous-crépitants dont la surface couvrirait environ une paume de main. Y aurait-il une lésion pulmonaire ? Nous ne savons plus quoi penser !

En effet, R. G., depuis le milieu du mois de novembre 1946 — nous n'avons pas assez de précisions sur ce qui s'est passé de septembre à novembre pour y insister — nous a présenté, à deux reprises, un syndrome identique. Ces périodes de grand malaise se sont présentées de la même façon. Elles ont évolué durant un même nombre de jours. Elles nous ont montré deux courbes thermiques qui semblent calquées l'une sur l'autre. Et, à deux reprises, brusquement, après quelques vomissements, nous avons vu baisser la température et le malade retrouver une vitalité quasi normale. Fièvre ondulante ? Fièvre rhumatismale ? Collection purulente enkystée qui, à un certain moment, se vide dans le tube digestif ? Est-ce l'évolution anormale et sans signe extérieur d'une maladie de Hodgkin ?

En nous basant sur ce que nous avons vu, nous anticipons une nouvelle poussée thermique pour le 1^{er} février et nous recommandons au malade d'entrer à l'hôpital, le 29 janvier, pour de nouveaux examens. Le malade est de nouveau admis à l'hôpital, et, le 3 février, il recommence à faire de la température (fig. 3). Une radiographie pulmonaire est négative. Le temps de sédimentation globulaire est à 40 mm. pour la première heure. Une formule sanguine se lit comme suit :

Globules rouges	3,840,000
Globules blancs	5,000
Hémoglobine	72%
Valeur globulaire	0.9
Polynucléaires neutrophiles	62%

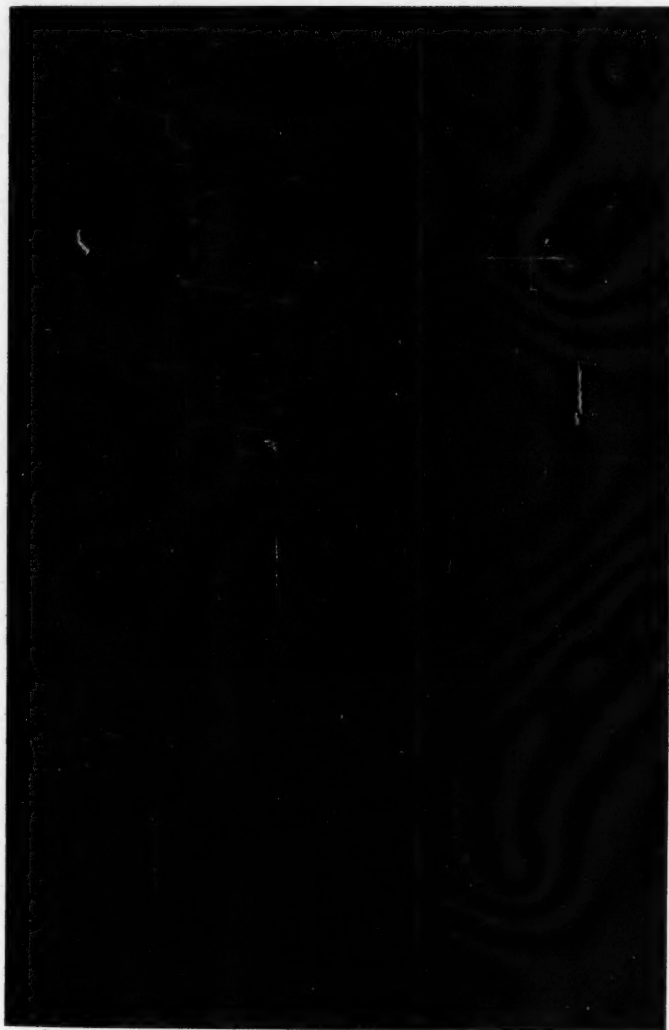


Figure 3.

Polynucléaires éosinophiles.....	12%
Lymphocytes.....	16%
Monocytes.....	10%

Le 6 février, notre malade fait un ictère généralisé, ses selles sont décolorées et ses urines ont la couleur de la teinture d'iode. S'agit-il simplement d'une infection des voies biliaires? Une cholécystographie nous fournit le rapport suivant: « Vésicule invisible ». Une radioscopie du médiastin, faite en même temps, n'a rien laissé voir d'anormal. Le tableau clinique est de plus en plus embrouillé. Nous pensons à une laparotomie exploratrice mais le mauvais état du malade nous l'a fait retarder. Et, malgré une médication symptomatique (pénicilline, foie de veau, alimentation générale, réhydratation) rien ne va et l'état du malade empire; le temps de sédimentation globulaire atteint 92 mm.; l'anémie progresse (2,800,000 globules rouges) et le nombre des globules blancs baisse considérablement (1,250 avec une formule leucocytaire sensiblement normale). R. G. a manqué de succomber aux effets des grands phénomènes d'auto-intoxication. Nous lui faisons des transfusions sanguines et de l'oxygénothérapie. Le 28 février, sa température baisse, mais l'état du malade reste très mauvais, malgré la disparition de l'ictère, et nous craignons beaucoup qu'il ne puisse survivre à sa maladie. Peu de jours après, les grandes oscillations thermiques reprennent et nous abandonnons tout espoir de guérison. Cette fois, il n'y eut pas de rémission; nous n'avons pas vu la température revenir à la normale ni le malade recouvrer, plus vite qu'il ne les avait perdues, ses forces physiques. Nous avons, bien sûr, affaire à une affection qui allait faire mourir notre malade et, peut-être, avant que ne soit fait un diagnostic.

Malgré des ascensions régulières de la courbe de la température interrompues par des retours soudains à la normale (probablement cinq de septembre à février), malgré les variations de volume de la rate que nous avons trouvée tantôt grosse et tantôt normale, malgré la dissociation notable du pouls et de la température et la leucopénie relative, malgré le succès éphémère de la vaccinothérapie, l'évolution de la maladie nous a fait rejeter l'hypothèse de fièvre ondulante, ainsi que nous l'avait fait prévoir la négativité des examens de laboratoire. Lorsque nous

avons entendu un foyer limité de râles dans le poumon droit, nous avons pensé à un abcès pulmonaire (les vomissements dont nous avons déjà parlé auraient été des vomiques) ; ce diagnostic fut rapidement écarté. L'idée d'une fièvre rhumatismale n'a été qu'effleurée. L'hypothèse d'une collection purulente du médiastin n'a été envisagée que pendant quelques jours et elle a été facilement éliminée. L'ictère généralisé, conséquence d'une infection de la vésicule biliaire, nous a préoccupé durant une semaine, mais sa régression spontanée et l'absence d'autres symptômes, au moment où nous observions les signes d'un état infectieux ou d'allure infectieuse, nous ont fait mettre de côté le diagnostic d'une affection des voies biliaires.

Au début de cette présentation, nous avons dit ce que le malade nous avait raconté à propos d'un ganglion cervical gauche, nous avons signalé qu'on avait, à ce moment, beaucoup pensé à une maladie de Hodgkin et que le malade avait été traité par la radiothérapie. Pendant toute la durée de la maladie de ce malade, nous n'avons jamais rejeté le diagnostic de lymphogranulomatose, mais aucun fait précis n'est venu confirmer nos soupçons : il n'y avait pas de ganglion palpable, pas de prurit, pas d'amaigrissement notable et nous n'avons jamais été certains de l'hyperthermie de la rate. L'hyperthermie n'a jamais pris une allure qui pût nous aider à faire un diagnostic. Nous avons aussi pensé à une maladie de Hodgkin de type abdominal, et, à un moment donné, nous avons même songé à soumettre notre malade à la radiothérapie ; mais dans l'incertitude où nous étions, nous avons cru qu'il valait mieux ne pas recourir à cette thérapeutique dont nous redoutions un peu les conséquences.

Après avoir éliminé, les uns après les autres, tous les syndromes infectieux qui nous sont venus à l'esprit, nous avons été obligé d'accepter le diagnostic de maladie de Hodgkin, lorsque l'hyperthermie est devenue permanente et que, chez ce malade sérieusement anémié, amaigri, fatigué et presque mourant, nous avons pu constater une splénomégalie considérable qui a mis fin à tous nos doutes. Un confrère dont nous avons beaucoup apprécié la collaboration a attiré notre attention sur un syndrome présentant des courbes de température bien particulières et qui a été mis en évidence chez des lymphogranulomateux ; c'est le syndrome de Pel-Ebstein. Nous croyons que notre malade a présenté

un ensemble de signes morbides qui nous justifient d'accepter le diagnostic de syndrome de Pel-Ebstein.

Jusqu'au 27 de mars 1947, l'état du malade a continué à empirer et le malade a succombé sous les effets de l'hyperthermie, d'une anémie très grave et des phénomènes d'auto-intoxication. L'autopsie a été faite ; en voici le rapport :

« Ictère généralisé assez marqué. Cœur un peu flasque et dilaté. Hypostase pulmonaire modérée. Tuméfaction modérée des ganglions péricitrachéaux et du hile pulmonaire ; leur volume moyen est celui d'une fève. Foie de stase modérée, contenant, dans sa portion latérale droite, un foyer sous-capsulaire assez dur, jaunâtre, à contours un peu irréguliers, de 50 par 40 mm. de diamètre et un semis clair de foyers submiliaires. Vésicule un peu distendue, mais voies biliaires facilement perméables. Les ganglions régionaux sont un peu tuméfiés ; l'un d'eux atteint le volume d'une petite cerise. Rate porphyre typique de 750 grammes. Reins de stase, assez tuméfiés (250 g.). Hypoépinéphrite. Tuméfaction des ganglions péri-aortiques et péripancréatiques qui sont durs et soudés les uns aux autres par du tissu scléreux, formant ainsi des masses dont l'une atteint 8 × 4 × 4 cm. Ganglions mésentériques normaux. Œdème modéré des parois intestinales avec légère ascite.

Conclusion : Maladie de Hodgkin à localisation abdominale et splénique prépondérante. (Docteur Louis Berger.) »

BIBLIOGRAPHIE

1. MENDELTON, R. W., ROYER, E. E., Hodgkin's disease of Pel-Ebstein type, *Am. J. Digest. Dis. and Nutrition*, 3 : 851, (janv.) 1937.
2. MICHON, P., et LOTH, Soit-disante fièvre ondulante dans la maladie de Hodgkin : un cas, *Rev. Méd. de Nancy*, 66 : 430, (mai) 1938.
3. WEIL, O., RAHIER, C., et WALSCHE, L. de, Lymphogranulomatose maligne simulant la fièvre ondulante, *Bruxelles Méd.*, 14 : 94-102, (nov.) 1933.
4. WHITE, P.-A., et SENTY, E. G., Hodgkin disease : report of cases including one with pruritus and Pel-Ebstein type of relapsing fever, *J. Iowa Med. Soc.*, 23 : 70, (fév.) 1932.

5. WHITBY, and BRITTON, Diseases of the blood, 1946.
6. HYMAN, Harold Thomas, An integrated practice of medicine, 1947.

DISCUSSION

Le docteur Louis Rousseau rappelle qu'un cas superposable fut observé à l'Hôpital Laval. Le diagnostic ne fut établi que par la biopsie splénique qui mit en évidence des cellules de Sternberg. (*Pb. R.*)

HERNIE DISCALE CERVICALE

par

Jean SIROIS

De l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Je n'ai pas l'intention de faire un plaidoyer en faveur de cette lésion qui a fait couler beaucoup d'encre, depuis douze à quinze ans. Je demeure convaincu qu'il ne faut pas penser uniquement à une hernie du disque intervertébral, toutes les fois qu'on observe une douleur radiculaire aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Mais, par contre, entre les deux opinions extrêmes qui affirment ou nient l'existence de cette entité clinique, on est justifiable de s'en tenir à un juste milieu pour des raisons de simple bon sens et surtout à cause des constatations qui ont été faites au cours des interventions chirurgicales. Depuis que Mixter et Barr ont, en 1934, décrit les symptômes cliniques des disques herniés et en ont fait la cause de la sciatique, je crois que plusieurs malades, ont été « explorés » après une investigation clinique peu approfondie ; à cause de ces supposés échecs, toute une école de négativistes s'est formée, puis, les publications pour ou contre les hernies discales envahirent la littérature médicale. Il faut avoir lu toutes ces diatribes dans les revues médicales américaines, de 1938 à 1941, puis, dans la *Revue neurologique*, depuis la fin de la guerre. Tous ces écrits qui affirmaient deux thèses contraires, pour ou contre la hernie discale, ont provoqué la formation de clans antagonistes et suscité des discussions

acérbes et parfois très violentes ; témoin certains articles écrits dans la *Revue neurologique*, en novembre et en décembre 1945.

Je crois qu'une mise au point a été faite d'une façon très nette et très claire, en 1941, par Spurling dans sa monographie : *The intervertebral disc*. Il ne fait aucun doute qu'il existe des hernies ou des protrusions des *nucleus pulposus*, que celles-ci causent des douleurs radiculaires et que les malades sont guéris lorsqu'ils sont traités de la bonne manière.

RAPPEL ANATOMIQUE

La première description de la substance intervertébrale semble avoir été faite par Vesalius, en 1555. Beaucoup plus tard, en 1857, Virchow et surtout von Luschka précisent les données anatomiques, reconnaissent une partie centrale, moins consistante, et un anneau périphérique composé de fibres, et, enfin, établissent la provenance embryologique de l'une et de l'autre substance. Toute la colonne vertébrale renferme vingt-trois disques intervertébraux et ceux-ci représentent le quart de sa longueur totale. Les disques cervicaux et lombaires sont plus épais que les disques dorsaux. Les disques sont composés de deux parties bien distinctes, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue histologique. La partie centrale est le *nucleus pulposus* qui est constitué par une substance hyaline, cartilagineuse, avasculaire, ne contenant aucun filet nerveux et cimentée aux surfaces des corps vertébraux supérieur et inférieur par un mince cartilage calcifié. Ce *nucleus*, suivant l'âge du sujet, est composé de 70 à 80 p. cent d'eau ; cette particularité est à retenir si l'on veut comprendre le mécanisme des hernies ou des protrusions. Autour de ce *nucleus*, il y a un anneau composé de fibres qui s'entrecroisent ; cet anneau assure la solidité et l'élasticité relative du *nucleus pulposus* et ses fibres s'attachent aux rebords des corps vertébraux supérieurs et inférieurs. Cet anneau ne contient ni vaisseaux sanguins ni filets nerveux et il possède un certain degré d'élasticité qui ne dépasse pas une tension donnée et qui est variable d'un individu à l'autre. Enfin, tous ces anneaux et les corps vertébraux sont maintenus en place par des articulations de type amphiarthrose, par des ligaments antérieurs et postérieurs tout le long de la colonne et il y a, de plus, à la partie posté-

rière de chaque corps vertébral, entre les espaces, les ligaments jaunes qui sont plus épais aux régions cervicales et lombaires. Ces ligaments jaunes, par leur élasticité et leur consistance, servent à maintenir la colonne en position verticale sans le support constant de la musculature paravertébrale.

L'on a déjà fait remarquer que le *nucleus pulposus* est composé de 70 à 80 p. cent d'eau, suivant l'âge du sujet. Cette teneur en eau sert à répartir également les forces de compression, puisque les liquides ne sont pas compressibles. Dans la flexion antérieure de la colonne, le ligament spinal antérieur se relâche, le ligament jaune s'étire de même que les ligaments inter- et supraspinaux. La partie antérieure du disque est comprimée et les fibres postérieures de l'anneau fibreux s'allongent et s'étirent. Dans l'extension de la colonne, le phénomène inverse se produit. L'on comprend donc que, lors d'une flexion ou d'une tension très brusque de la colonne, la partie centrale liquide du *nucleus* ne se comprime pas ; les forces sont mal distribuées, la partie postérieure ou postéro-latérale de l'anneau est tendue brusquement ou au delà de son élasticité et elle cède sous l'effet de cette pression, soit en déplaçant ses fibres ou en les déchirant. Ainsi, le *nucleus* sort brusquement et comprime les tissus avoisinants, les racines ou la moelle.

VARIÉTÉS CLINIQUES

Suivant l'intensité et la direction des forces exercées sur le disque intervertébral, à l'occasion d'un traumatisme, d'une chute ou d'un effort très brusque, il peut se produire trois sortes de lésions :

1° Rupture de l'anneau avec hernie au centre même du corps vertébral inférieur ou supérieur : c'est ce que l'on appelle la lésion de Schmorl ;

2° Rupture de l'anneau avec hernie plus ou moins complète du *nucleus* en position médiane ou latérale postérieure ;

3° Protrusion du *nucleus* qui fait hernie en même temps que l'anneau non rupturé, généralement en direction latérale postérieure.

A l'exception de la première, les deux autres lésions provoquent des compressions irritatives radiculaires.

LÉSIONS CERVICALES

Comme nous connaissons maintenant les mécanismes anatomique et physiologique et les variétés des lésions possibles, nous appliquerons ces données à la colonne cervicale afin de déterminer, d'abord, si elles peuvent se produire. Nous rechercherons ensuite les symptômes que ces lésions peuvent causer et, pour finir, nous rapporterons très brièvement quatre cas récemment opérés.

Preuve anatomique :

La colonne cervicale possède une grande liberté de mouvement dans tous les sens, surtout à sa partie moyenne et inférieure, c'est-à-dire de la IV^e cervicale à la VII^e cervicale. Les espaces intervertébraux des troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales sont assez larges, plus larges qu'à la région dorsale. Les disques, à ces endroits, subissent donc des variations de pression dans tous les sens. Ils sont, de plus, exposés à subir le contre-coup des mouvements brusques, soit au moment d'une chute d'un lieu élevé sur les pieds, à cause de la contracture brusque réflexe de tous les muscles du cou et des muscles paracervicaux, comme cela se produit chez les manœuvres à l'occasion de tractions très brusques exercées sur la musculature des bras quand ces ouvriers portent un poids très lourd et, enfin, à l'occasion d'accidents de toutes sortes. Toutefois, selon plusieurs auteurs, l'on ne peut incriminer un traumatisme que chez environ 25 p. cent des malades atteints de hernie discale. Y aurait-il une faiblesse congénitale d'un des anneaux ? L'on serait porté à le croire lorsqu'on constate chez le même malade deux et même trois hernies à des points différents. Y aurait-il, à cause d'une plus grande quantité de liquide, chez certains individus, une moins grande compressibilité du *nucleus* ? On ne l'a pas encore prouvé. Quoi qu'il en soit, ces lésions se voient même quand il est impossible de mettre en évidence l'influence d'un traumatisme quelconque.

Preuve historique :

Si l'on se donne la peine de relire les travaux qui ont été écrits, surtout depuis 1921, l'on constate que, de 1921 à 1934, de fréquentes

publications ont été faites par Stookey et surtout par Elsberg, de New-York. On y décrit des syndromes de compression médullaire cervicale ou simplement des syndromes radiculaires du type brachial qui obligèrent ces chirurgiens à pratiquer une laminectomie cervicale ; on put constater que leur cause était une petite tumeur assez dure et extradurale que l'on retrouvait toujours à la région antérieure du canal rachidien.

Ces petites tumeurs furent enlevées en assez grand nombre et les pathologistes d'alors les nommaient chondromes, fibromes, ecchondromes ou fibrochondromes. La description anatomo-pathologique qu'on en faisait, à cette époque, ne laisse aucun doute, actuellement sur la nature du tissu qui n'était que du tissu hyalin de la substance intervertébrale. L'on a mentionné la bénignité de ces tumeurs et leur inaptitude à récidiver. Tous les caractères qu'on leur attribuait, appartiennent actuellement, après l'analyse des faits que nous connaissons aujourd'hui, à ce que nous appelons la hernie discale cervicale. Cette lésion a donc été reconnue et traitée depuis au moins 1921, mais sous un nom différent. Depuis 1934, l'on a reconnu, partout, que ces supposés chondromes ne sont autre chose que des disques en état de protrusion ou même herniés, tant à la région cervicale qu'à la région lombaire.

Il ne fait aucun doute que ces lésions peuvent exister, qu'on les a constatées et que leur diagnostic peut être fait assez facilement, si l'on prend la peine de bien examiner les malades.

Symptômes :

Le syndrome de la hernie discale cervicale peut se manifester de deux façons différentes : 1° par une compression médullaire franche ; 2° par une compression des racines cervicales.

Lorsque la protrusion ou la hernie se font quelque peu sur le côté de la vertèbre, on observe une compression médullaire cervicale. Le syndrome évolue assez rapidement ; il se manifeste par un syndrome de Brown-Sequard incomplet et, si l'on n'est pas averti de cette possibilité, on est porté à faire le diagnostic de syringomyélie. Une spasticité homolatérale d'un membre inférieur s'installe avant que la faiblesse musculaire apparaisse. Au point de vue segmentaire, il peut y avoir, au niveau de la lésion et du même côté, des paresthésies, des troubles de la sensibilité

superficielle, de la faiblesse musculaire, de l'atrophie, des fibrillations, une perte des réflexes tendineux et, dans l'extrémité inférieure contralatérale, des engourdissements, des paresthésies sous forme de piquements et de sensation de froid. En constatant un tel syndrome chez un malade, même quand le début des troubles est plutôt récent, l'on est généralement porté à faire le diagnostic de syringomyélie, d'autant plus que, dans l'un et dans l'autre cas, le liquide céphalo-rachidien est normal, tant au point de vue de sa pression que de ses constituants biochimiques. Il est donc alors nettement recommandé, avant de faire un diagnostic définitif, de pratiquer un myélogramme et aussi, même dans le doute, de faire une exploration chirurgicale qui se trouve justifiée par le fait qu'il est définitivement reconnu maintenant que 50 p. cent des syringomyéliques bénéficient grandement, et pour une longue période, d'une décompression convenable.

Quand la lésion comprimante est sur la ligne médiane, on constate un syndrome de compression symétrique, type para- ou quadriplégique progressif, facile à reconnaître cliniquement et à mettre en évidence par la constatation d'un blocage partiel ou complet à l'épreuve manométrique et, enfin, par le myélogramme. Bien que la composition biochimique du liquide céphalo-rachidien puisse parfois nous aider à faire le diagnostic entre une hernie ou une tumeur extradurale, du type neurofibrome ou méningiome, généralement, seule l'intervention nous permet de poser un diagnostic exact.

Lorsque la protrusion ou la hernie se manifestent par une compression radiculaire cervicale pure, le diagnostic devient alors très intéressant et demande, de la part du clinicien, une observation et un examen cliniques des plus parfaits. N'oublions pas que l'histoire d'un traumatisme n'est relevée que dans 25 p. cent des cas au plus, comme l'attestent toutes les statistiques actuelles. Il ne faut donc pas se fier uniquement à ce fait. La très grande majorité des lésions se produisent entre la VI^e cervicale et la VII^e cervicale et s'accompagnent de la compression ou de l'irritation de la septième racine cervicale du côté intéressé. Le malade se plaint de douleurs et surtout d'une raideur du cou depuis des mois et même des années. La douleur se manifeste, le plus souvent, entre les omoplates et surtout, comme l'ont dit Botterell, Semmes et

Murphy, à la partie supérieure du thorax, du côté intéressé. C'est pourquoi, lorsque cette douleur thoracique est à gauche, elle est souvent interprétée comme une douleur précordiale et le malade est considéré comme un coronarien ou un angineux, tant que le syndrome ne s'est pas précisé. La douleur irradie assez fréquemment à la région suboccipitale. Puis apparaissent, à l'occasion des mouvements même lents de la région cervicale, de la toux et de l'éternuement, les phénomènes que l'on croit vraiment radiculaires : douleurs très vives, intenses, en chocs électriques, immobilisant le malade et ressenties sur tout le trajet de la septième racine cervicale, c'est-à-dire jusqu'à l'index. La position basse, légèrement prolongée, du membre intéressé est douloureuse, elle provoque des engourdissements en topographie radiculaire et le malade soutient ce membre avec son autre main ou le met de lui-même en écharpe.

Un caractère assez constant de ces douleurs est leur intermittence dans leur intensité. Ces douleurs apparaissent par crises, elles durent des semaines et des mois, puis elles disparaissent temporairement pour réapparaître après une accalmie plus ou moins longue. A l'examen, le malade nous apparaît la tête légèrement inclinée du côté intéressé ; son épaule est soulevée, la palpation latérale de la VI^e et de la VII^e cervicales à l'apophyse épineuse provoque la douleur typique ; les masses musculaires paravertébrales sont en contracture. La traction manuelle de la tête soulage le malade, mais la pression sur la tête le fait souffrir et accentue la douleur. L'on retrouve des troubles parfois légers des sensibilités superficielles suivant une topographie radiculaire de la VI^e cervicale ou de la VII^e cervicale, sous forme d'hypoesthésie ou d'hypoalgésie et, enfin, il y a quelques modifications des réflexes tendineux.

La radiographie simple montre que la colonne cervicale est légèrement redressée et que des espaces intervertébraux sont rétrécis. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous les points de vue et, enfin, seul le myélogramme avec ses encoches caractéristiques fournit définitivement le diagnostic.

Diagnostic différentiel :

L'on comprend facilement que de telles compressions peuvent en imposer pour différentes lésions médullaires et radiculaires : la syringo-

myélie, la sclérose en plaques, même la sclérose latérale amyotrophique, l'existence d'une côte cervicale et, comme nous l'avons dit plus haut, l'angine, les coronarites au début, etc.

Traitement :

A la région cervicale, à cause de la moelle qui peut être intéressée et donner des troubles permanents, lorsque la compression est trop longue, l'intervention ne doit pas être différée, même dans le doute. Lorsque le syndrome est médian ou latéral, mais médullaire, il faut faire une laminectomie complète. Si le syndrome est nettement radiculaire, une hémi-laminectomie suffit. Cette hémi-laminectomie permet au malade de se lever au bout de six à sept jours, puisqu'aucune apophyse épineuse n'est enlevée et qu'elle ne laisse pas de faiblesse osseuse et peu de raideurs musculaires. Les résultats définitifs dépendent de la localisation de la compression et surtout du temps qu'a duré la compression avant l'intervention chirurgicale. Si la compression médullaire a été assez longue pour entraîner une dégénérescence des fibres intéressées, on admet facilement que des séquelles peuvent persister. Si la compression radiculaire a été intense et de longue durée, il peut rester, pendant des mois et même définitivement, non pas de la douleur, mais un engourdissement surtout au pouce et à l'index intéressés. Les malades préfèrent certes ce petit inconvénient aux douleurs qui, avant l'intervention, se montraient intolérables.

PREMIÈRE OBSERVATION

Maurice C., dossier 69677. Alors qu'il était en Hollande, en 1946, le malade fit une chute en bas d'un camion. Il tomba tête première et, en touchant la terre, il se fit une flexion forcée et intense de la région cervicale inférieure. Il ne perdit pas connaissance mais il ressentit des douleurs très vives à la région cervicale inférieure, douleurs qui, à ce moment même, ne présentèrent aucune irradiation. Les douleurs persistèrent, très vives, durant une période de deux à trois semaines, toujours sans irradiation. Le malade se fit faire des frictions sur la région douloureuse et il se fit appliquer localement de la chaleur.

Environ cinq mois après le traumatisme, les douleurs qui persistaient à la région cervicale commencèrent à s'irradier d'une façon progressive à l'épaule, au bras et à l'avant-bras droits et jusque dans la région du pouce droit. Depuis ce temps, les douleurs persistent à la région cervicale inférieure, s'irradient dans tout le membre supérieur droit et présentent des périodes d'intensité variable.

Les douleurs prennent la forme de sensations de brûlures, de piquements et d'engourdissements ; elles sont toujours intermittentes. Elles sont provoquées ou augmentées par les mouvements latéraux ou antéro-postérieurs de la région cervicale, par la toux ou l'éternuement et par le décubitus latéral droit.

De temps en temps, le malade ressent une légère pesanteur au membre supérieur droit, surtout à l'occasion des douleurs trop fortes.

Le malade n'a jamais présenté de troubles sphinctériens, aucune douleur thoracique et aucune douleur aux omoplates. Il n'a jamais présenté de trouble quelconque à son membre supérieur gauche ni à ses membres inférieurs.

Examen :

Le malade est un homme de quarante et un ans, grand, gros, bien développé, bien conservé. Il pèse 168 livres, mesure cinq pieds et huit pouces.

Lorsqu'il se déshabille et s'habille, il ne semble éprouver aucune douleur aux mouvements. Les mouvements de l'épaule droite sont normaux, sans limitation et sans douleur. Il n'existe aucune atrophie, localisée ou globale, à l'épaule et au membre supérieur.

La palpation des apophyses épineuses cervicales n'est pas douloureuse, mais la palpation profonde entre la V^e cervicale et la VI^e cervicale du côté-droit provoque une douleur très intense, qui s'irradie à l'épaule droite. Il y a une légère contracture dans la masse musculaire cervicale paravertébrale droite. Les mouvements latéraux gauches forcés du cou provoquent de la douleur d'une façon intense ; cette douleur est beaucoup moins forte pendant les mouvements de flexion droite et antéro-postérieure de la colonne cervicale.

Le réflexe stylo-radial droit est très lent. Les biceps et triceps droits sont normaux ; les réflexes au membre supérieur gauche sont normaux. Les réflexes ostéo-tendineux des deux membres inférieurs sont normaux. Il n'existe pas d'excitation pyramidale.

Au point de vue des sensibilités superficielles, on constate qu'il existe au membre supérieur droit une zone d'hypoesthésie et d'hypoalgésie nettement limitée, remontant jusqu'à la cinquième cervicale.

Le malade est admis à l'hôpital, le 22 octobre 1946.

Le myélogramme est fait et aucun blocage n'est décelé à l'épreuve manométrique. Le liquide céphalo-rachidien montre une albuminorachie de 0 g. 35‰ et 1.8 lymphocytes par mm.³. A la radioscopie, l'on trouve une image de blocage partiel, à droite, à l'interligne de la VI^e cervicale.

Au cours de l'intervention, un disque hernié est enlevé à cet endroit. Le malade quitte l'hôpital, le 16 novembre 1946. Il ne présente plus de douleur et il n'a aucun trouble sensitif. Il a repris son travail de constable en janvier 1947, et il se porte très bien depuis ce temps.

DEUXIÈME OBSERVATION

Maurice G., dossier 57645. Il y a trois semaines, pendant que le malade travaillait à la *Swift Canadian Co., Ltd.*, et qu'il transportait sur son épaule gauche une caisse de graisse pesant environ cinquante-cinq livres, il glissa brusquement. Au moment de sa chute, le malade ressentit une douleur très vive à la région de l'omoplate gauche. Cette douleur persista et, le lendemain, elle augmenta considérablement d'intensité pour s'étendre à la région de tout l'omoplate gauche. Cette douleur était augmentée par les mouvements, la toux, l'éternuement et incommodait très fortement le malade.

Le 27 décembre 1946, la douleur augmenta brusquement, devint très vive et irradia à tout son membre supérieur gauche. Le malade ressentit un engourdissement dans les deux premiers doigts de la main gauche et, depuis ce temps, la douleur est demeurée très vive, l'engourdissement, permanent. Le malade dut abandonner son travail à cause de l'intensité de la douleur.

Actuellement, la douleur est très vive ; elle a son point d'origine à la région cervicale inférieure, s'irradie à l'omoplate gauche, à l'épaule et à tout le membre supérieur gauche.

Elle est augmentée par les moindres mouvements brusques de la colonne cervicale inférieure, par la toux, l'éternuement, les mouvements brusques du membre supérieur gauche, la position couchée sur le côté gauche, la position assise trop prolongée et même les mouvements brusques de la tête.

Examen :

Le malade est un jeune homme de trente-cinq ans, assez grand, gros et bien développé. Lorsqu'il se déshabille, il a beaucoup de difficulté à remuer son membre supérieur gauche à cause de la douleur qu'il y ressent. Il se tient la tête légèrement penchée vers la gauche. La palpation des apophyses épineuses de la V^e et de la VI^e cervicales réveille une douleur qui s'irradie à l'omoplate et à une partie de l'épaule gauche. Il existe une contracture assez importante des muscles paravertébraux cervicaux gauches. Les mouvements amples de l'articulation scapulo-humérale gauche provoquent de la douleur. Les réflexes ostéo-tendineux rotuliens des deux côtés sont égaux, mais le stylo-radial gauche est lent comparativement au réflexe droit. Le malade présente une zone bien nette d'hypoesthésie et d'hypoalgésie remontant jusqu'à la V^e cervicale du côté gauche.

Le malade est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 12 janvier 1947.

Une radiographie simple nous montre un pincement latéral droit de l'interligne de la IV^e cervicale et de la V^e cervicale.

Nous pratiquons un myélogramme et nous ne trouvons aucun blocage à l'épreuve manométrique. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 g. 20‰ d'albumine et 1.8 lymphocytes par mm.³.

La radioscopie nous laisse voir la substance opaque qui s'encoche et se profile à droite, à l'interligne de la IV^e et de la V^e cervicales.

Il fut opéré, le 13 janvier 1947. Nous avons trouvé un disque hernié entre les IV^e et V^e cervicales du côté gauche. L'ablation complète en fut faite facilement. Le pathologiste trouve qu'il s'agit d'un fragment

de disque intervertébral présentant une ébauche d'ossification dans la zone périphérique.

Le malade quitte l'hôpital, le 1^{er} février, guéri, et reprend son travail, le 26 février. Il travaille, depuis ce temps.

TROISIÈME OBSERVATION

Wilfrid T., dossier 76480. Le malade est un homme de quarante ans qui aurait toujours été en parfaite santé jusqu'à il y a quatre ans. Il est cultivateur, il a toujours travaillé dur physiquement, mais il n'a subi aucun traumatisme.

Il y a quatre ans, alors que son cheval voulait lui échapper, le malade l'a retenu au moyen des guides avec son bras droit. Il a ressenti immédiatement, à la région scapulaire droite, une douleur très violente qui semblait prendre son point d'origine à la région cervicale et qu'il a aussi perçue immédiatement dans son bras et même dans une partie de son avant-bras droit. Pendant huit à dix jours, le malade a ressenti, à cet endroit, une douleur assez violente, tant aux mouvements de la région cervicale qu'aux mouvements de l'articulation de l'épaule. La douleur à son membre supérieur droit a diminué d'une façon très appréciable et le malade demeura relativement bien jusqu'à il y a environ trois semaines. Il y a trois semaines, assez brusquement, alors qu'il était à travailler, le malade a été pris d'une nouvelle douleur qui siégeait, cette fois-ci, à la région cervicale inférieure, s'irradiait vers l'omoplate droite et traversait le thorax comme en le transperçant pour venir se perdre à la région sus-mamelonnaire droite. En même temps, cette douleur irradiait dans tout le bras droit de même que dans l'avant-bras pour venir se perdre dans les deux premiers doigts de la main droite. La douleur que le malade décrit est lancinante ; assez fréquemment elle prend la forme d'un courant électrique ; elle est parfois assez violente pour l'empêcher de dormir ou l'éveiller la nuit. Depuis trois semaines, cette douleur est demeurée la même. Le malade nous fait remarquer que la douleur est beaucoup plus forte, beaucoup plus intense, lorsqu'il se promène, c'est-à-dire lorsque son bras droit est pendant le long de son corps. Par contre, lorsque le malade tient son bras élevé sur la tête, la

douleur diminue d'une façon appréciable et, parfois même, disparaît complètement.

Le malade n'a pas remarqué que le simple fait de tourner la tête du côté droit ou du côté gauche augmente la douleur ou provoque son apparition. Le malade n'a pas éprouvé de diminution de sa force musculaire au membre supérieur droit. Il ressent un peu d'engourdissement intermittent sur une lisière de peau, s'étendant tout le long du membre supérieur du côté externe et venant se perdre dans les premiers doigts de la main droite. Le malade ne s'est jamais plaint d'aucun trouble à son membre supérieur gauche, aucun trouble à ses membres inférieurs ; il n'a pas présenté de troubles des sphincters et il n'éprouve aucune difficulté à la marche.

Examen :

Le malade est un homme de trente-neuf ans, plutôt maigre, pâle, semblant souffrir considérablement de son membre supérieur droit. Il tient ce membre soulevé, la main appuyée sur la tête. Lorsque son bras est ballant, le malade ressent des douleurs assez intenses. La douleur a son point d'origine à la partie inférieure de la colonne cervicale, vient se perdre dans l'omoplate et à la région sus-mamelonnaire, descend le long d'une ligne à la partie externe du membre supérieur et vient se perdre dans les deux premiers doigts. Les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur ne présentent rien de particulier. La recherche des sensibilités superficielles révèle une petite zone d'hypoesthésie qui semble remonter jusqu'à la IV^e cervicale du côté droit. Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Au premier hôpital où il est admis, l'on constate une rectitude assez marquée de la colonne cervicale dans son ensemble mais pas de pincement d'interligne.

Le malade est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 15 décembre 1947.

Nous faisons un myélogramme. Il n'y a pas de blocage à l'épreuve manométrique. L'albuminorachie est de 0 g. 10% . Le liquide céphalo-rachidien contient 1.6 lymphocytes par mm.³. L'examen radioscopique montre un blocage partiel et le transit est normal, à gauche, au niveau des V^e et VI^e cervicales.

Au cours d'une intervention, le 18 décembre 1947, une hémilaminectomie permet d'enlever d'un seul morceau un disque à peu près complètement hernié, entre la V^e et la VI^e cervicales du côté droit. Il s'agissait, comme l'atteste le rapport anatomo-pathologique, d'un tissu intervertébral sans particularités histologiques.

Le malade quitte l'hôpital, guéri, le 3 janvier 1948. Il nous écrit, le 4 février 1948, nous informant qu'il n'éprouve plus aucune douleur et qu'il a repris son travail.

QUATRIÈME OBSERVATION

Raymond P., dossier 68594. Ce malade est un jeune homme de vingt-sept ans qui aurait toujours joui d'une bonne santé auparavant. Aucun traumatisme et aucune maladie particulière ne sont relevés dans ses antécédents.

Il a fait, à répétition, à la région cervicale, une série de furoncles qui ont laissé une induration assez marquée à cet endroit.

Le malade est conducteur d'autobus pour la compagnie Quebec Power.

Cet été, ils a travaillé dix, douze et quinze heures par jour.

Il a toujours été parfaitement bien jusqu'au mois de juin alors qu'un matin, en se levant, le malade a ressenti une douleur assez importante à la région supérieure de l'hémithorax gauche. Cette douleur apparaissait surtout lorsqu'il voulait faire des mouvements antérieurs ou latéraux gauches de la tête. Depuis ce temps, le malade a toujours ressenti, à cet endroit, une douleur qui est augmentée par le travail, par les mouvements du membre supérieur gauche et par les mouvements antérieurs et latéraux de la tête. Le malade décrit cette douleur comme une sensation de serrement et de pesanteur.

Depuis environ dix jours, le malade ressent de l'engourdissement dans tout son membre supérieur gauche. Cet engourdissement, intermittent au début, s'est installé en permanence, depuis quatre jours. Le malade nous dit que cet engourdissement se fait sentir dans le bras, l'avant-bras et toute la main gauche. Il éprouve aussi, assez fréquemment, dans tout le membre supérieur gauche une sensation de serrement

et de constriction accompagnée de phénomène de pesanteur et de diminution de la force musculaire.

Depuis une dizaine de jours également, les mouvements latéraux et antéro-postérieurs de la région cervicale augmentent les phénomènes d'engourdissement et la sensation de pesanteur, et parfois même la provoquent à un tel point que le malade hésite à faire un mouvement quelconque de son cou.

Le malade n'éprouve aucun trouble dans les autres membres et il n'a présenté aucun trouble des sphincters, aucune diminution du libido. Les intestins sont assez réguliers et la digestion, assez facile.

Examen :

Le malade est un jeune homme de vingt-sept ans, grand, gros, bien développé, présentant une musculature générale parfaite.

Les mouvements de son membre supérieur gauche ne sont pas limités et ne présentent de la douleur que lorsqu'il fait l'extension forcée de son épaule. La flexion complète de la région antérieure cervicale provoque une douleur et une sensation de serrement à la partie supérieure de son hémithorax gauche de même qu'à tout le membre supérieur. Il en est de même de la flexion, de l'extension de la colonne cervicale vers le côté gauche. La palpation profonde de l'apophyse épineuse de la IV^e et de la V^e cervicales provoque exactement le même phénomène dans son membre supérieur gauche.

Le malade ne présente aucune atrophie du membre inférieur et aucune myoclonie n'a pu être constatée. La force musculaire ne semble pas diminuée dans aucun segment du membre supérieur gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux du biceps, du triceps et du stylo-radial, du côté gauche, ne présentent aucune modification comparativement aux réflexes du membre supérieur droit.

Les réflexes ostéo-tendineux aux deux membres inférieurs sont égaux et normaux.

Le malade présente une zone d'hypoesthésie et d'hypoalgésie très nette, intéressant tout le membre supérieur gauche et dont la limite supérieure atteint la V^e cervicale du côté gauche. Le membre supérieur droit est indemne de tout trouble des sensibilités.

Le malade est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 23 janvier 1948.

Rien de particulier n'est noté à la radiographie simple de la colonne cervicale. L'épreuve manométrique n'apporte aucun renseignement positif. L'albuminorachie est de 0 g. 20‰ et il y a 2.4 lymphocytes par mm³ dans le liquide céphalo-rachidien.

Un myélogramme est pratiqué au cours duquel la goutte opaque s'arrête partiellement à gauche, entre la VI^e et la VII^e cervicales pour se profiler à droite.

Une hémilaminectomie est faite, le 2 février 1948, au cours de laquelle nous faisons l'ablation d'un disque légèrement ossifié entre la VI^e et la VII^e cervicales.

Le 15 février 1948, le malade quitte l'hôpital, guéri, et il a repris son travail de chauffeur d'autobus.

DISCUSSION

1. Le docteur Sylvio Caron désire savoir si le docteur Sirois a tenté l'épreuve de la douleur provoquée en comprimant les jugulaires avec un brassard.

2. Le docteur J. Sirois ne l'a pas recherchée. Le neurologue possède une foule de petits moyens d'exploration susceptibles de fournir des renseignements à peu près identiques. Il se contente de l'épreuve de l'élongation de la tête. Il objective le syndrome clinique par le myélogramme.

3. Le docteur A. Pouliot signale les progrès remarquables de la technique du diagnostic dans cette affection réalisés depuis quelques années. Il met cependant les cliniciens en garde contre les erreurs imputables à l'exploration parce qu'à ce niveau la colonne est environnée d'une foule de tissus susceptibles de réagir par une symptomatologie analogue.

Il demande si le rapporteur se sert de l'iode pour réaliser ses myélogrammes. Dans l'affirmative, il désire savoir s'il procède à la succion de ce produit à cause des dangers de méningite inhérents à la méthode.

4. Le docteur J. Sirois répond que le lipiodol sort spontanément avec la méthode actuelle d'exploration. Il n'a jamais remarqué d'accidents imputables au lipiodol. Il se sert d'une autre substance facile à enlever mais qui a l'inconvénient d'être fort cher. Elle est inoffensive et non irritante.

5. Le docteur François Roy demande si le lipiodol peut se résorber.

6. Le docteur Jean Sirois répond par la négative. (Pb. R.)

PARALYSIE FACIALE DE TYPE PÉRIPHÉRIQUE

par

Louis ROYER

Assistant dans le Service d'oto-laryngologie à l'Hôtel-Dieu de Québec

Le nerf facial, à cause du territoire qu'il innerve, est le nerf de la physionomie et il est souvent appelé le nerf de l'expression. Il faut avoir vu l'anxiété empreinte sur le visage demi-paralysé d'un malade affligé d'une paralysie faciale pour connaître l'importance fonctionnelle de ce nerf et apprécier l'effet psychique lamentable de cette affection.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'analyser toutes les lésions qui peuvent atteindre le nerf facial, soit à son origine réelle, dans les noyaux centraux de la calotte protubérantielle, soit à ses communications supranucléaires et corticales. Nous nous bornerons à étudier les lésions de la partie périphérique du nerf, c'est-à-dire de cette partie qui émerge du sillon bulbo-protubérantiel, s'engage dans le conduit auditif interne, traverse le rocher du temporal dans un canal osseux appelé aqueduc de Fallope et qui, après avoir parcouru d'avant en arrière, la caisse du tympan, chemine verticalement dans la paroi postérieure osseuse du conduit auditif externe pour sortir par le trou stylo-mastoïdien et, de là, se ramifier aux muscles peauciers de la face et du cou.

Nous savons que le facial, par sa grosse racine, est exclusivement moteur et que, par le jeu des muscles qu'il anime, il détermine les expressions de la physionomie. Par sa petite racine (nerf intermédiaire de

Wrisberg), il reçoit les fibres vaso-motrices sécrétoires et gustatives qui se distribuent aux deux tiers antérieurs de la langue et aux glandes salivaires. Les fibres de sensibilité générale qu'on attribue à ses filets périphériques ne seraient que des fibres récurrentes du nerf trijumeau.

Il peut être opportun de faire un rappel de l'étiologie et de la symptomatologie de cette affection.

Disons d'abord qu'il y a deux sortes de paralysies faciales : la paralysie faciale centrale, c'est-à-dire celle qui succède à des lésions intra-encéphaliques corticales, pédonculaires ou bulbaires ; elle intéresse surtout la neurologie et n'a pas sa place ici. Plus intéressante pour nous est la paralysie faciale de type périphérique, c'est-à-dire celle qui résulte de certaines lésions qui atteignent le nerf entre son origine apparente et ses extrémités terminales ou distales ; c'est de beaucoup la plus fréquente.

Quelles sont les causes habituelles de ces paralysies faciales ? Comme celles qui sont d'origine centrale, les paralysies de type périphérique peuvent être des manifestations toxiques de maladies systématiques, telles que le diabète, la syphilis, la leucémie, la diphtérie, la grippe, la scarlatine, les oreillons, etc. Les tumeurs d'origine syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse ou nerveuse peuvent affecter le nerf facial dans tout son trajet périphérique et la localisation de la tumeur est identifiée par des signes cliniques correspondant au siège de la lésion. Les traumatismes, qu'ils soient dus aux actes opératoires (chirurgie mastoïdienne, paracentèse), à des accidents, à des blessures ou encore, à des fractures du crâne, au niveau de l'os tympanal ou du rocher, ainsi que les tumeurs de la parotide sont d'autres causes fréquentes de paralysie faciale. Pendant la dernière guerre, Lathrop a rapporté des paralysies faciales accompagnées de surdité et de rupture du tympan. Ces paralysies, qui guérissaient spontanément après un temps variable, avaient leur origine dans des modifications pathologiques intraneurales produites par des vagues de pression dues à l'explosion et il n'a jamais été possible de mettre en évidence, chez ces blessés, l'existence d'une fracture.

Les otites aiguës ou chroniques (surtout lorsque ces dernières s'accompagnent de choléstéatome), les labyrinthites et les mastoïdites, comportent un intérêt spécial ; dans ces cas, le nerf est souvent altéré par l'absorption des substances toxiques qui sont élaborées par l'agent

infectieux et il se constitue une névrite subséquente. Cet état pathologique du nerf peut quelquefois être attribué à des déhiscences dans l'aqueduc de Fallope.

Il y a aussi le syndrome de Ramsay-Hunt ; c'est un herpès zoster du ganglion géniculé qui s'accompagne de lésions herpétiques du canal externe et du pavillon de l'oreille, de douleurs, de surdité, de bourdonnements et de paralysie faciale.

A côté de ces paralysies faciales, dont l'étiologie est connue et qui nous offrent un élément concret sur lequel nous pouvons, avec quelque certitude et avec un certain sentiment de satisfaction, baser notre diagnostic, il y a, malheureusement, celles qui forment environ 70 pour cent de toutes les paralysies faciales : ce sont les paralysies de Bell, encore appelées paralysies faciales *a frigore* ou rhumatismales. Leur étiologie est très peu connue et le nom de Bell est devenu une appellation générale qui sert à qualifier tous les cas de paralysies faciales dont il a été impossible de démontrer la cause évidente.

La plupart des auteurs, avec Ballance et Duel, ont cru, jusqu'ici, que la lésion fondamentale était un œdème du nerf facial qui se trouve, dès lors, comprimé dans un canal inextensible ; mais les importants travaux de Kettel semblent, conformément à l'opinion de Pollak, d'Audibert-Mattei et de Paganelli, apporter plus de lumière sur cette question ambiguë. D'après eux, le facteur primordial et central serait un trouble de la circulation, un déséquilibre dans le fonctionnement des *vasa nervorum* ; le nerf est paralysé parce qu'il y a un arrêt dans la circulation sanguine et cet arrêt de la circulation produit un œdème secondaire qui entraîne la compression du nerf dans le canal de Fallope. L'existence de l'œdème a été démontrée par tous les auteurs ; cet œdème persistant entraîne une diminution plus marquée de l'apport sanguin créant ainsi un cercle vicieux. La cause principale de la paralysie semble donc être une ischémie et la compression du nerf dans le canal est un phénomène secondaire et non la cause réelle de la paralysie. Le calibre du vaisseau obstrué, la rapidité et le degré de son occlusion, déterminent le moment de l'apparition de la paralysie et son importance. L'os environnant serait atteint dans 5 pour cent des cas. D'après Kettel, le facteur étiologique serait un phénomène angio-neurotique et c'est dans

ce domaine très vague que nous devons chercher la cause possible de la paralysie ; le froid, dans certains cas, serait la cause déclenchante de la maladie.

SYMPTOMES

Quiconque a vu l'aspect grotesque que donne au malade la paralysie faciale ne pourra jamais l'oublier. Ce qui frappe d'abord, c'est l'asymétrie du visage. Cette asymétrie s'exagère considérablement lorsque les muscles du côté opposé se contractant et elle est due à ce que les muscles paralysés n'offrent aucune action antagoniste aux contractions des muscles sains opposés, tandis qu'à l'état normal il y a équilibre des forces toniques qui maintiennent la symétrie des deux moitiés de la face. L'œil du côté paralysé reste largement ouvert (le releveur de la paupière est sous la dépendance de la troisième paire, tandis que l'orbiculaire est innervé par la septième paire) ; l'aile du nez, aplatie, ne bat plus en synchronisme avec les inspirations ; l'hémifront correspondant est lisse et ses rides sont disparues. La bouche est attirée du côté sain et le malade ne peut pas siffler ni gonfler ses joues, l'orifice buccal ayant perdu son pouvoir d'occlusion. La joue est inerte, pendante, et, parfois, de la salive s'échappe de la bouche. Le malade a perdu tous ses moyens d'expression et les sentiments intimes de tristesse et de gaieté qu'il veut exprimer au moyen du côté sain de son visage ont, à cause de l'immobilité marmoréenne du côté paralysé, un effet disgracieux qui donne à la figure un aspect grimaçant.

Les troubles que nous venons de décrire sont pratiquement constants et ils appartiennent à la période d'état. Il peut cependant exister d'autres signes subjectifs et objectifs qui varient suivant la localisation de la lésion. Ainsi, si la lésion est dans le canal de Fallope et intéresse la corde du tympan, en plus des symptômes déjà énumérés, on observe la perte de la sensation du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue et une salivation réduite du même côté. D'après Fowler, la meilleure et la plus adéquate façon d'explorer le sens du goût est de placer un peu de sel ou du sucre sur la langue que l'on maintient en dehors de la bouche jusqu'à ce que le malade discerne l'une ou l'autre de ces saveurs.

Si le facial est lésé à la hauteur du rameau qu'il donne au muscle de l'étrier, on aura aussi de l'hyperacousie. Cawthorne, Lathrop et Fowler ne semblent pas attacher beaucoup d'importance à ce dernier symptôme.

Quand le ganglion géniculé est affecté, on a le tableau du syndrome de Ramsay-Hunt.

Lorsque la lésion siège dans le conduit auditif interne, en plus des symptômes de la paralysie de Bell, on constate des signes de surdité ou des signes vestibulaires ou les deux.

Dans les cas de méningite ou de tumeur de l'angle pontocérébelleux, on observe, de plus, des manifestations morbides relevant de l'atteinte du nerf trijumeau, de l'auditif et des sixième, onzième et douzième paires.

Si la lésion est plus haut située, nous nous trouvons alors en présence d'une paralysie d'origine centrale sans abolition de la motricité du muscle frontal, à cause de l'innervation corticale bilatérale de ce muscle.

Le début de la paralysie peut varier, suivant la cause qui la produit et elle emprunte souvent un mode de début capricieux qu'il est important de connaître dans l'établissement du pronostic et du traitement.

Avant de songer au traitement, il ne faut pas oublier de rechercher un symptôme important qui nous renseigne sur la valeur fonctionnelle du nerf et des muscles qu'il innerve : nous voulons parler de la réaction de dégénérescence. Cette épreuve permet d'étudier les réactions nerveuses aux courants faradique et galvanique. Il est à peu près inutile de faire la recherche de la réaction de dégénérescence avant le quatorzième jour de la maladie (c'est ordinairement le moment où la dégénérescence du nerf s'établit), car, même si la paralysie est complète, la réaction demeure normale avant cette période. Nous aurons donc une réaction de dégénérescence plus ou moins marquée, suivant l'état du nerf au moment de l'épreuve. Si le nerf répond normalement aux courants faradique et galvanique, on dit qu'il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Si le nerf ne réagit pas au courant faradique mais répond normalement au courant galvanique, on dit qu'il y a une réaction de dégénérescence grave ; si le nerf ne peut être excité ni par le courant faradique

ni par le courant galvanique, la réaction de dégénérescence est complète et le pronostic est très mauvais.

Cette épreuve constitue un élément important de pronostic et peut, en outre, nous diriger dans le choix du traitement et rendre plus facile le diagnostic d'une lésion centrale ou d'une maladie hystérique. Dans ces deux dernières affections, en effet, on n'observe pas de réaction de dégénérescence tandis que, dans les lésions d'ordre périphérique, il y a ordinairement (sauf dans les cas très bénins) une réaction de dégénérescence plus ou moins importante.

Quand on a fait le diagnostic de paralysie faciale périphérique, et qu'on en a reconnu les signes de début par un bon interrogatoire, et les symptômes physiques par un examen physique minutieux, il faut ensuite établir le siège et la gravité de la lésion aussi correctement que possible, à l'aide des différents tests. On choisit ensuite le mode de traitement le plus approprié à chaque cas.

TRAITEMENT

Le traitement de la paralysie faciale peut être soit médical ou conservateur, soit chirurgical. Le traitement médical consiste à faire des massages légers sur la région paralysée afin de conserver la souplesse musculaire et de prévenir les contractures possibles. Quand le malade consent à faire, tous les jours, des exercices musculaires devant un miroir la guérison fonctionnelle des muscles affaiblis par la maladie est beaucoup plus rapide et la disparition progressive des troubles musculaires encourage le malade.

En même temps, lorsque la maladie est traitée dès le début ou lorsqu'elle est très légère, on pratique des séances de stimulation faradique. Quand la paralysie est plus importante et qu'il y a une réaction de dégénérescence, il faut faire une stimulation plus forte et le courant galvanique est appliqué au niveau des plaques motrices musculaires, chaque groupement musculaire devant être stimulé. La durée de ces traitements électriques sera proportionnelle à l'intensité de la lésion et à sa durée, mais on admet que s'il n'y a pas, après deux mois, de signes d'amélioration dans la mobilité de la figure, il faut penser au traitement chirurgical.

On recommande deux choses au malade : le repos et un régime riche en vitamines. La chaleur locale, sous forme de compresses chaudes ou de diathermie, les sulfamidés, la pénicilline et les analgésiques, seront employés selon les besoins et la condition du malade. Il va de soi que le traitement médical doit aussi lutter contre l'élément causal, tel que le diabète, le rhumatisme, la syphilis, etc.

Le traitement médical ou conservateur est donc le traitement des affections aiguës de courte durée, sans histoire de traumatisme ou d'infection chronique et sans modifications des réactions électriques normales du nerf. C'est le traitement des affections minimales dues à l'absorption des substances toxi-infectieuses de voisinage développées au cours des otites aiguës. C'est encore le traitement des paralysies *a frigore* ou paralysies de Bell au début. Ces dernières guérissent à peu près complètement dans 85 à 90 pour cent des cas ; nous disons à peu près complètement, car, la plupart du temps, il persiste très longtemps une parésie très partielle d'un groupement musculaire, à peine perceptible pour ceux qui n'ont pas vu le malade à la période d'état. Toutefois, lorsque les épreuves électriques sont pratiquées à des intervalles répétés et que la réponse à la stimulation faradique diminue, ne montre pas de signes d'amélioration ou disparaît ; lorsque l'aspect du malade demeure le même, pendant deux mois, et qu'il y a, cependant, conservation de la réponse au courant galvanique, une opération sur le nerf facial doit être suggérée. Si, d'autre part, aucun effet n'est obtenu au moyen de la stimulation galvanique, on doit suspecter une atrophie complète de la musculature faciale et une dégénérescence wallérienne d'importance proportionnelle ; le pronostic est alors très réservé et les chances de succès opératoire, très minimes. Dans ces cas, on aura, de préférence, recours aux opérations de chirurgie esthétique.

Kettel n'est pas de cet avis et il suggère de faire un traitement chirurgical chez tous les patients qui, observés pendant une période de deux mois, n'ont pas commencé à montrer des signes d'amélioration, quelle que soit la réaction faradique. Il base cette opinion sur le fait qu'il n'a jamais observé de malades guéris qui n'aient pas montré des signes précurseurs de retour fonctionnel du nerf facial dans les deux mois qui ont suivi le début de la paralysie. D'après lui, le stimulus faradique

est de trop courte durée pour faire naître des contractions musculaires dont la chronaxie a été prolongée et il ne doit pas influencer le médecin dans le choix du temps de l'opération. La même indication opératoire existe, d'après cet auteur, dans les cas où l'amélioration des symptômes paralytiques a cessé et devient stationnaire et dans les cas de paralysies faciales répétées.

Au cours des otites aiguës, le traitement de la paralysie faciale est celui de l'otite et la paralysie *n'est pas* en soi une indication opératoire sur la mastoïde ; très souvent, la paralysie guérit après une paracentèse. Cawthorne affirme qu'il n'a jamais vu, au cours d'une otite aiguë, de paralysie faciale qui n'ait pas disparu spontanément. Toutefois, quand la paralysie va en progressant, quand elle ne s'améliore pas, au bout de quelque temps, et que les signes de mastoïdite s'affirment, il faut drainer la mastoïde. Si, malgré le drainage de l'oreille moyenne ou de la mastoïde, il n'y a pas d'amélioration suffisante, il y a une indication nette de pratiquer une opération sur le nerf facial.

Les paralysies faciales survenant au cours d'otites moyennes chroniques sont toujours une indication d'évidement pétro-mastoïdien.

Quand on a pratiqué une intervention chirurgicale sur la mastoïde, les paralysies qui surviennent deux ou trois jours après l'opération sont rarement complètes et elles sont généralement dues à la compression qui est exercée par le pansement ; elles disparaissent après la cessation des pansements ; dans le cas contraire, une décompression du nerf doit être faite.

Quelle est la conduite à tenir dans le traitement des lésions traumatiques du nerf facial ? Les blessures du nerf consécutives à l'opération chirurgicale peuvent être groupées en trois grandes catégories :

a) Les cas aigus, c'est-à-dire ceux où une paralysie complète ou partielle apparaît *immédiatement* après l'acte opératoire sur la mastoïde. Dans ces cas, une exploration doit être faite sur le champ, dès que l'on s'aperçoit de la paralysie. Bien que certaines de ces paralysies puissent s'améliorer grandement par elles-mêmes ou sous l'effet de traitements conservateurs, il ne faut pas être trop optimiste, car une exploration minutieuse révèle souvent qu'une petite esquille osseuse comprime le

nerf et le blesse. Si on ne voit pas d'esquille osseuse, une décompression par l'incision de l'enveloppe nerveuse préviendra ou réduira l'œdème et donnera au nerf une plus grande chance de se régénérer.

D'autre part, si le nerf a été coupé complètement et que la solution de continuité est peu importante, une suture bout à bout peut être faite avec succès. Si l'écart entre les bouts du nerf sectionné est trop grand, on peut raccourcir le trajet du nerf en le faisant sortir de son canal, ce qui rend possible la suture des bouts central et distal. Si les dommages sont plus considérables on a recours à une greffe du nerf fémoro-cutané. Un autre avantage de l'intervention chirurgicale immédiate réside dans le fait que la réaction faradique persiste dans le bout distal du nerf coupé pendant environ quarante-huit heures après le traumatisme ; il en résulte que l'on peut localiser plus facilement le nerf au moyen des réactions musculaires que l'application du courant électrique provoque.

b) Cas chroniques. Ce groupe comprend les paralysies consécutives à un traumatisme datant de plusieurs mois. Ici encore, l'exploration du nerf est indiquée et la résection d'un névrome suivie d'une greffe nerveuse sera souvent récompensée par une récupération fonctionnelle du nerf.

c) Les sujets guéris qui présentent encore une paralysie partielle ne devront pas être soumis à une intervention chirurgicale, à moins que cette paralysie soit assez importante, car les mouvements associés, les contractions spasmodiques ou les tics que l'on rencontre chez ces individus réapparaîtront au fur et à mesure que la régénération nerveuse s'effectuera.

Les blessures par les balles doivent être explorées comme les lésions précédentes. Celles qui surviennent après une fracture du crâne commandent une prudence plus grande et ce n'est que lorsque la fracture sera guérie que l'on pourra être justifié d'explorer le nerf, à moins que l'on ne soit assuré que la fracture intéresse le canal de Fallope ou que le nerf est comprimé.

Les paralysies qui surviennent après la naissance et qui sont dues aux applications de forceps sont assez rares. Elles ont un pronostic très bénin, puisqu'elles guérissent presque toujours ; Fowler, pour sa part,

en a observé cinquante cas et toutes ces paralysies étaient disparues au bout de quelques semaines.

Les lésions du nerf facial causées par des tumeurs malignes syphilitiques ou tuberculeuses exigent un traitement de la lésion primitive, ce qui est plus important que la réapparition de la motricité des muscles faciaux.

Dans toutes ces opérations, il est très important de savoir, avant l'intervention chirurgicale, quelle partie du nerf facial il faudra exposer ; par conséquent, un examen clinique très soigné et le recours aux épreuves plus haut mentionnées s'avèrent absolument nécessaires. On est même obligé, parfois, d'étudier la fonction vestibulaire et la fonction auditive, afin de s'assurer que la lésion du nerf ne siège pas dans le conduit auditif interne.

Les opérations les plus satisfaisantes sont donc, suivant les cas, la décompression, la suture bout à bout ou la greffe. Aidé d'une loupe binoculaire donnant un grossissement de dix diamètres, le chirurgien commence la dénudation du nerf facial, depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'au point lésé. Les points de repère importants sont, en haut, une petite bande étroite d'os blanc éburné qui est le canal semi-circulaire horizontal et, en bas, la face interne de la rainure du muscle digastrique. Une fois le nerf exposé, on en fait l'inspection. Quand l'enveloppe seule est lésée ou qu'une esquille osseuse s'y est introduite, il suffit de décompresser le nerf en incisant la gaine nerveuse sur toute sa longueur. Dans les cas de paralysies de Bell, on voit un gonflement caractéristique du nerf, juste au-dessus du point de stricture, c'est-à-dire, ordinairement, au-dessus du trou stylo-mastoïdien. Lorsque le nerf a été blessé, sans qu'il y ait de solution de continuité, on replace les fibres nerveuses déplacées et on se garde bien de couper les fibres demeurées intactes. En effet, la section de ces fibres ne tendrait qu'à augmenter l'amplitude des mouvements associés de la face qui accompagnent toujours, avec une intensité variable, la réparation du nerf facial. Quand on le juge nécessaire, on implante, en s'inspirant de la méthode de Ballance et Duel, une greffe fournie par une branche du nerf fémoro-cutané. Ce nerf est choisi de préférence aux autres parce qu'on peut facilement le repérer à la face antérieure de la cuisse et aussi parce que son ablation ne cause pas de troubles locaux. La longueur de la greffe

est mesurée à l'aide d'un bout de catgut qu'on compare à la portion du nerf paralysé que l'on veut remplacer. Le greffon est mis en place de façon à ce que les bouts central et terminal viennent en contact étroit avec les bouts correspondants du facial. Il n'est pas nécessaire de faire des sutures. Les caillots de sang sont enlevés minutieusement ; une mince feuille d'or est appliquée sur le nerf greffé dans toute son étendue, afin de maintenir la greffe en place et prévenir la mobilisation possible du greffon par les pansements. Quand on fait seulement une décompression, on n'a pas besoin d'employer une feuille d'or pour protéger le nerf.

Ces opérations, fournissent, d'après les statistiques publiées, des résultats encourageants, et exigent, par la suite, des traitements prolongés.

Quand la chose est nécessaire, on conseille de stimuler les muscles faciaux, deux fois par semaine ou plus souvent, au moyen du courant faradique. On demande au malade de faire, tous les jours, des exercices volontaires et de se faire des massages de la figure. Cependant, malgré toute la dextérité, l'habileté ou l'expérience du chirurgien, les semaines et les mois qui suivent l'opération représentent une période d'attente anxieuse pour le médecin et surtout pour le malade. Certains malades soupçonnent l'imminence de la récupération fonctionnelle du nerf facial par la disparition de l'anesthésie cutanée de la face qu'ils ressentaient, pendant la période d'état de leur affection. En général, le premier signe d'amélioration se caractérise par un retour du tonus musculaire ; le patient et le médecin remarquent que la joue et la bouche ne sont pas aussi flasques qu'auparavant et que certains mouvements, à peine perceptibles au début, commencent à se dessiner au coin de la bouche, puis aux paupières. L'amélioration se fait très lentement et elle n'est jamais complète, surtout quand la paralysie dure depuis longtemps. Même quand l'entourage du malade affirme que la paralysie est totalement disparue, le médecin qui sait bien observer remarque toujours un certain degré de parésie de quelques muscles de la face, surtout de ceux de la moitié supérieure.

Nous avons essayé, dans cette communication, de faire un exposé très succinct des problèmes multiples qui se posent au médecin lorsqu'il doit traiter un patient souffrant de paralysie faciale de type périphérique. Ce malade souffre intensément ; il ressent une souffrance morale et un

grand désespoir et, s'il y a une maladie où il attend avec une anxiété troublante des changements dans son état physique, c'est bien dans cette affection paralytique. Il importe donc de ne pas perdre de temps et d'instituer le meilleur traitement, le plus rapidement possible, tout en n'oubliant pas, c'est Kopetsky qui nous le rappelle, qu'il est très important d'étudier minutieusement sur des cadavres, à la salle de dissection, toutes les techniques chirurgicales qui peuvent servir à la réparation du nerf facial, si l'on veut obtenir les plus beaux résultats dans le traitement des paralysies faciales.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAWTHORNE, Peripheral facial paralysis ; some aspects of its pathology, *The Laryngoscope*, **56** : 653, (novembre) 1946.
2. FOMON, Facial paralysis, Surgery of injury and plastic repair, *The Williams and Wilkins Company*, 1939.
3. FOWLER, E. P., Jr., The management and treatment of afflictions of the facial nerve within the Fallopian canal, *Arch. Otolaryngology*, **27** : 615, 1939.
4. FOWLER, Facial paralysis complicating otitis media, *Medicine of the ear*, *Thomas Nelson and Sons*, 1939.
5. KETTEL, Melkerson's syndrome, *Arch. Otolaryngology*, **46** : 341, (septembre) 1947.
6. KETTEL, Bell's Palsy, Pathology and surgery, *Arch. Otolaryngology*, **46** : 427, (octobre) 1947.
7. LATHROP, Facial nerve surgery in the European theater of operations, *The Laryngoscope*, **56** : 665 (novembre) 1946.
8. LEDERER, Diseases of the ear, nose and throat, Facial paralysis, *F. A. Davis et Cie*, 1946.
9. McDONALD, GREEN, et LANGE, The facial nerve, *Correlative neuro-anatomy*, **14**, 1942.
10. PITRES, et TESTUT, Les nerfs en schéma.
11. SAUNDERS, W. B., Paralysis of the facial nerve, Diseases of the nose, throat and ear, *Jackson et Jackson*, 1945.
12. TICKLE, et KOPETSKY, The surgical treatment of facial paralysis, Surgery of the ear, *Thomas Nelson and Sons*, 1947.

REVUE GÉNÉRALE

L'ANESTHÉSIE

par

André DESMARAIS, D.Sc.

Assistant au Département d'Hygiène et de Physiologie de l'acclimatation

INTRODUCTION

Le pouvoir anesthésique de certaines substances est connu depuis fort longtemps. Bien avant l'ère chrétienne, les Égyptiens connaissaient plusieurs plantes dont les extraits aqueux possédaient des propriétés narcotiques. Des historiens grecs et romains en font mention dans leurs écrits. Homère (*Odyssée*, IV, 220 sq.) parle du *népentès* (*νηπενθής*) qui délivre les hommes de toute peine et de tout souci et calme la douleur ; Pline (*De Med. Mat.*, lib. 35, 94) décrit l'usage centenaire de la mandragore dans son pays. Les Romains administraient des extraits de cette plante aux crucifiés afin d'atténuer leurs souffrances.

Il fallut attendre jusqu'au XIX^e siècle pour que les anesthésiques fussent introduits dans la pratique de la chirurgie. Rappelons, à ce sujet, l'introduction de l'éther par William T. G. Morton. L'expérience se fit à l'Hôpital Général de Boston, le 16 octobre 1846. Morton avait,

depuis quelques années, effectué un grand nombre d'expériences chez les animaux et il s'était souvent servi de l'éther dans la pratique de l'art dentaire. A ce moment, il était étudiant en médecine et se sentait suffisamment assuré du succès de ses techniques pour les exposer en public. Il y avait donc grande foule, ce jour-là, dans la salle de démonstration de l'hôpital. Le docteur Warren, chirurgien de l'hôpital, avait déjà préparé son patient pour la résection d'une tumeur. Occupé à la fabrication d'un nouvel appareil inhalateur, Morton était déjà passablement en retard. Le docteur Warren venait d'expliquer à l'assistance que Morton devait être retenu chez lui par ses devoirs professionnels et il allait commencer l'opération sans son anesthésiste bénévole lorsque ce dernier fit son apparition. Un silence absolu l'accueillit ; il n'y avait aucune expression de sympathie dans les regards fixés sur lui : seuls, le scepticisme ou la curiosité marquaient les traits des médecins et des chirurgiens réunis par les soins de Warren. Celui-ci, voyant Morton, lui dit : « Monsieur, votre patient est prêt ». Sans hâte, avec calme et sûreté, Morton commença l'anesthésie ; le patient fut bientôt plongé dans un profond sommeil. Se tournant alors tranquillement vers Warren, Morton lui dit : « Monsieur, votre patient est prêt ». — L'opération terminée, Warren se tourna vers l'assemblée : « Messieurs, dit-il, ceci n'est pas de la supercherie ». L'un des assistants, le grand chirurgien Bigelow, ajouta : « Ce que je viens de voir, aujourd'hui, aura bientôt fait le tour du monde ». L'anesthésie à l'éther était entrée dans la pratique de la chirurgie.

C'est à Claude Bernard que nous devons l'introduction de l'anesthésie dans le domaine de la physiologie générale. Dans ses *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie* publiées à Paris, en 1875, Claude Bernard démontre que l'anesthésie ne se manifeste pas seulement chez l'homme, mais que ce phénomène peut être reproduit chez beaucoup d'êtres vivants et qu'il est, en réalité, une propriété de la matière vivante.

I. DÉFINITION DE L'ANESTHÉSIE

Suivant Lillie (1916), « l'anesthésie, aussi appelée narcose, est un état physiologique au cours duquel la réaction normale ou l'activité

automatique d'un système vivant (organisme, tissu ou cellule) est temporairement diminuée ou abolie ».

II. EXTENSION DE LA DÉFINITION

1. — *Stimulation et anesthésie :*

Remarquons, d'abord, que stimulation et anesthésie sont deux phénomènes opposés et inséparables. Opposés, car l'anesthésie est la suppression de la stimulation ; inséparables, parce que l'inhibition de la stimulation est le seul moyen de constater l'anesthésie.

Dans la stimulation, il faut considérer non seulement les réactions positives, mais aussi les réactions négatives ou *réactions d'arrêt*. Ainsi, un muscle à l'état de repos est immobile ; le stimule-t-on, il se contracte : sa réaction est positive, et, dans ce cas, l'anesthésique inhibe la réaction positive à un agent stimulant. D'autre part, dans plusieurs cas, l'état de repos physiologique est le mouvement ; ainsi en est-il pour le mouvement protoplasmique dans les cellules végétales. A la suite d'une stimulation, la même qui, tantôt, entraînait la contraction du muscle, le mouvement protoplasmique s'arrête. Ici, la réaction normale à l'agent stimulant est une réaction d'arrêt ; l'anesthésie supprime la réponse au stimulus et le protoplasme végétal continue son périple en dépit de la stimulation.

2. *Réversibilité de l'anesthésie :*

Comme l'indique sa définition, l'anesthésie est un état temporaire. Autrement dit, cet état est réversible ; après un temps plus ou moins long, la matière vivante recouvre son irritabilité, c'est-à-dire sa propriété de répondre de façon spécifique à l'action d'un agent stimulant. Une anesthésie irréversible provoque évidemment la mort.

3. *Seuil de stimulation et anesthésie :*

Ainsi que Lillie le fait remarquer, la réaction normale est diminuée ou abolie au cours de l'anesthésie. Cela laisse supposer que l'anesthésie s'établit d'une manière graduelle : à mesure que la concentration de

l'anesthésique augmente, la réponse à l'agent stimulant diminue et il arrive même qu'elle disparaisse complètement. Dans ces conditions, il est permis de penser que l'anesthésique agit tout simplement en élevant le seuil d'excitation des éléments anatomiques.

C'est ce que Graham a démontré en 1929.

Définissons d'abord ce que l'on entend par seuil d'excitation. C'est l'intensité du stimulus juste nécessaire pour provoquer une réponse de l'objet stimulé ; cette intensité de l'agent excitant est dite liminaire (du latin *limen* : seuil).

Étudions maintenant les expériences de Graham. Des muscles isolés de grenouilles furent soumis à des atmosphères à tension croissante en anesthésique (N^2O , éthylène, acétylène ou vapeur d'éther). La narcose provoquée à chaque augmentation de la tension partielle de l'anesthésique pouvait toujours être surmontée par une augmentation parallèle de l'intensité de l'agent stimulant jusqu'au moment où l'anesthésie devenait irréversible, c'est-à-dire jusqu'à la mort du muscle par intoxication. Chaque élévation de la tension de l'anesthésique était donc suivie d'une augmentation du seuil d'excitation.

Il convient ici, croyons-nous, de rappeler les travaux de Laugier et de Robillard, puis ceux de Robillard et de ses collaborateurs sur la mesure de la profondeur de l'anesthésie. Ces travaux ont tous été publiés dans la *Revue canadienne de Biologie* au cours des années 1942, 1943 et 1944. Le principe de leur méthode expérimentale est le suivant : un réflexe déterminé est provoqué par un stimulus électrique d'intensité liminaire, c'est-à-dire d'intensité égale au seuil d'excitation ; la profondeur de l'anesthésie est mesurée par l'élévation du seuil d'excitation ou, encore, par l'augmentation de l'intensité liminaire de l'agent stimulant. Le réflexe choisi par les auteurs consista à provoquer l'abaissement de la mâchoire inférieure par une excitation portée sur la langue ou sur la muqueuse buccale. C'est le réflexe de l'individu qui se mord la langue et on l'appelle réflexe linguo-maxillaire.

Les courbes établies par les auteurs montrent que le seuil du réflexe s'élève à mesure que l'anesthésique est absorbé et qu'il s'abaisse lorsque la destruction ou l'élimination de l'anesthésique prédomine.

Cette méthode permet de mesurer avec précision la durée de la période d'induction de l'anesthésie et celle de la période d'élimination de l'anesthésique. Elle permet de comparer entre eux les différents anesthésiques et, aussi, de reconnaître la nécessité et le moment de la réadministration de l'anesthésique pour prolonger l'anesthésie.

4. Concentration anesthésique :

Nous avons vu que, d'après Graham, la concentration de l'anesthésique ne peut être augmentée indéfiniment sans risque d'irréversibilité. En fait, il existe une concentration, dite anesthésique, qui ne doit pas être dépassée.

A — *Organismes entiers.* a) Krogh (1914). Les chiffres reproduits ci-dessous représentent la concentration sanguine de l'uréthane nécessaire pour obtenir une suppression des mouvements spontanés chez les animaux considérés.

Larves d'insecte (<i>Chironomus</i>)	0.48 – 1.0%
Crustacés	0.50 – 0.7%
Vers	1.00%
Serpents	0.48%

b) Winterstein (1926). L'anesthésique employé fut l'éther et les concentrations anesthésiques sont les suivantes :

Mammifères	0.25%
Têtards	0.25%
Embryons de poissons	0.92%
Sangsues	1.00%

On peut constater que les concentrations anesthésiques varient quelque peu d'un organisme à l'autre mais qu'elles ne dépassent jamais 1.00%.

B — *Organes et tissus.* Ce que nous venons de dire pour les organisme entiers s'applique également aux organes et aux tissus, chacun d'eux possédant une concentration anesthésique qui lui est propre.

Ce fait est d'observation courante au cours de l'anesthésie chirurgicale. Pendant l'induction de l'anesthésie, il y a d'abord perte de conscience. A ce stade de l'anesthésie, les muscles et les nerfs sont encore sensibles à la stimulation directe. Cela montre que le système nerveux central est le premier à perdre son irritabilité. Bien plus, lorsque l'anesthésie est très profonde, les muscles respiratoires et le cœur continuent de fonctionner : une plus grande concentration de l'anesthésique est donc nécessaire pour suspendre leur activité.

En général, les différents organes et tissus diffèrent dans leur sensibilité aux anesthésiques.

Bernstein, cité par Winterstein (1926), a fait les observations suivantes :

- a) Lorsqu'une grenouille est soumise à l'action du chloroforme de façon à anesthésier complètement le système nerveux central, les nerfs moteurs et les muscles n'ont encore perdu que très peu de leur irritabilité ;
- b) Si un chat est anesthésié au point que ses mouvements respiratoires soient abolis, les nerfs moteurs demeurent fonctionnellement actifs.

Nous pouvons dire que le tissu nerveux est le plus sensible à l'action des anesthésiques, tandis que les tissus ou organes dont l'état normal est le mouvement sont les plus résistants.

C'est ainsi que Dieballa (1894) a montré que, pour arrêter les mouvements du cœur isolé de grenouille, il faut une concentration en éther de 2.84%.

En conclusion, disons que la sensibilité aux anesthésiques des divers tissus ou organes est variable et caractéristique de chacun et que les concentrations anesthésiques ne dépassent généralement pas 1.00%.

III. LES ANESTHÉSQUES

Après avoir décrit les modalités de l'anesthésie, il convient de dire un mot des anesthésiques.

1. Définition :

Un anesthésique peut se définir ainsi : « toute substance capable d'inhiber de façon réversible la réponse spécifique de la matière vivante aux agents stimulants ».

2. Classification :

On connaît un très grand nombre de substances anesthésiques et il ne se passe pas d'année sans que de nouveaux anesthésiques ne soient proposés à l'usage de la pratique chirurgicale.

Il ne fait aucun doute que le pouvoir anesthésique de ces substances est en relation avec leur constitution chimique et leurs propriétés physico-chimiques.

Sans traiter la question dans toute son amplitude, nous allons tâcher de donner une idée des relations qui existent entre certains anesthésiques.

Il est évidemment impossible d'attribuer à un seul groupement chimique le pouvoir anesthésique de toutes les substances qui possèdent cette propriété, car ces substances appartiennent souvent à des familles chimiques très dissemblables (N^2O et Mg).

Nous pouvons cependant grouper celles qui ont entre elles une parenté chimique évidente et essayer de saisir la relation entre leur pouvoir anesthésique et leur formule chimique ou leurs propriétés physico-chimiques.

A — *Règle de Traube.* Dans une série homologue, comme celle des alcools, les composés qui possèdent la plus longue chaîne de carbone sont ceux qui abaissent davantage la tension superficielle. A mesure que l'on s'élève dans la série, Traube a montré que la concentration de chaque alcool successif qui s'avère nécessaire pour obtenir une même valeur d'abaissement de la tension superficielle, n'est que le tiers de la concentration de l'alcool précédent.

Ex. $CH^3OH - CH^3.CH^2OH - CH^3.CH^2.CH^2OH - \text{etc.}$

9%

3%

1%

même abaissement de tension

Il en est ainsi pour le pouvoir anesthésique, qui, ainsi que l'a démontré Winterstein, augmente à mesure que l'on s'élève dans la

série. Autrement dit, les composés qui abaissent davantage la tension superficielle sont aussi les plus actifs au point de vue de l'anesthésie.

B — *Substitutions.* a) Composés isomériques. Les composés à chaînes latérales.

b) Substitutions halogéniques. Si on compare les différents produits de substitution du méthane fournis par l'atome de chlore, on constate que le méthane lui-même n'est pas un anesthésique, tandis que ses dérivés halogénés le sont, proportionnellement à leur richesse en chlore :

CH_3Cl CH_2Cl_2 CHCl_3 ; ce dernier, le chloroforme, est un anesthésique puissant.

C — *Règle de Meyer-Overton.* Plusieurs composés ont un pouvoir anesthésique qui est subordonné à leur degré de solubilité dans les graisses. Cette loi a été démontrée expérimentalement par les travaux de Meyer (1899) et d'Overton (1895).

Ces deux auteurs eurent tôt fait de tirer parti de cette relation en la proposant comme théorie de l'anesthésie. Selon eux, tout anesthésique agirait en première instance sur les lipides cellulaires. La relation entre le pouvoir anesthésique et le coefficient de dissolution dans les graisses ne fait aucun doute ; mais il existe deux objections importantes à l'action des anesthésiques sur les lipides cellulaires.

a) Lipo-solubilité et activité de surface. Il est à remarquer que les substances les plus lipo-solubles sont aussi celles qui abaissent davantage la tension superficielle de l'eau. Il devient alors possible que le pouvoir anesthésique soit rattaché à l'activité de surface de ces substances plutôt qu'à toute autre action qu'elles pourraient exercer sur les lipides.

b) Anesthésiques non lipo-solubles. Si la liste des substances étudiées par Meyer et Overton était étendue de façon à inclure les dérivés de l'acide barbiturique, il est douteux que la relation entre la lipo-solubilité et le pouvoir anesthésique s'avère constant. De plus, il faut considérer le cas de l'ion magnésium qui est fortement anesthésique et insoluble dans les lipides.

D — *Cas du magnésium.* L'ion magnésium possède un grand pouvoir anesthésique ; on l'emploie très fréquemment au cours de certains

travaux chez les invertébrés. Encore récemment, Walter L. Nelson, de Cornell, l'a utilisé avec avantage chez le rat pour des fins expérimentales bien définies.

Décrivons brièvement son action chez le lapin. Si on injecte à cet animal, par voie sous-cutanée, une solution M/1 de $MgCl_2$, à la dose de 2 grammes par kilogramme du poids vif, on obtient rapidement une anesthésie très profonde, de longue durée et un relâchement musculaire complet. Une injection subséquente à ce même lapin, de 6 centimètres cubes d'une solution de $CaCl_2$ M/8 par voie intraveineuse, provoque le réveil de l'animal et le retour de la sensibilité en moins d'une minute.

C'est Meltzer qui, en 1908, a découvert cette propriété du magnésium et, en 1916, il l'a utilisé avec succès chez l'homme, au cours d'interventions chirurgicales. Cette anesthésie, cependant, n'est pas sans danger : elle provoque souvent la paralysie des muscles respiratoires. C'est pour cette raison que son application ne s'est pas généralisée.

Cet effet du magnésium s'exerce sur la plupart des tissus vivants. Notons, en passant, que chez le porc-épic, un hibernant, Suomalainen (1939) a montré que le taux de magnésium sérique, de 2.2 mg. pour cent qu'il est au cours de l'été, passe rapidement à 6.1 mg. pour cent, à l'automne, au moment de l'hibernation.

Nous reviendrons sur cette propriété du magnésium, au cours de notre discussion des théories de l'anesthésie et aussi sur l'antagonisme du calcium par rapport au pouvoir anesthésique du magnésium.

3. *Pouvoir stimulant des anesthésiques :*

La plupart des anesthésiques peuvent, dans certaines conditions, agir comme stimulants.

Les anesthésistes en savent quelque chose : le début de l'anesthésie est souvent accompagné d'une période de forte excitation, surtout quand il n'y a pas eu de médication calmante préalable. Cette excitation peut être produite, non seulement par des anesthésiques d'inhalation, comme l'éther, mais aussi par des substances comme la cocaïne.

Un autre exemple, facilement observable, c'est l'excitation alcoolique.

On a prétendu que cette excitation par les anesthésiques était due à ce que ces derniers préviendraient, peut-être par anoxie, l'action de

certaines centres inhibiteurs cérébraux. Il est difficile à dire jusqu'à quel point cette théorie peut être appliquée à l'homme et aux mammifères, mais il est un fait absolument certain : sur des tissus isolés, sans aucune relation avec le cerveau et dans des conditions où l'anoxie est impossible, on peut provoquer cet effet excitateur des anesthésiques.

Cette propriété des anesthésiques a été si souvent démontrée, et d'une façon si concluante, que, pour être complète, toute théorie de l'anesthésie doit en rendre compte.

IV. THÉORIES DE L'ANESTHÉSIE

L'action d'un anesthésique s'exerce en définitive sur les cellules elles-mêmes ; c'est pourquoi, dans notre discussion sur les théories de l'anesthésie, nous nous limiterons à celles qui tentent d'expliquer le mode d'action des anesthésiques dans les cellules.

Toute théorie de l'anesthésie doit, pour être acceptable, donner une interprétation des phénomènes suivants :

- a) La réversibilité de l'anesthésie ;
- b) Le pouvoir stimulant des anesthésiques ;
- c) L'action anesthésique du magnésium et l'effet antagoniste du calcium.

Nous verrons comment les diverses théories peuvent expliquer ces trois phénomènes.

1. *Théorie de l'oxydation :*

Originellement formulée par Verworn (1913), cette théorie propose l'interprétation suivante : la stimulation affecte, en tout premier lieu, le métabolisme cellulaire en augmentant le taux des oxydations protoplasmiques — cette augmentation de la respiration est la cause première de la réponse à l'excitation. Le rôle des anesthésiques est de prévenir l'élévation du taux respiratoire, et même de l'abaisser, inhibant ainsi la réponse à l'agent stimulant.

Winterstein (1926), un élève de Verworn, fut le premier protagoniste de la thèse de son patron. Son premier argument est la ressemblance qui existe entre l'anesthésie et l'asphyxie ; au cours de celle-ci,

en effet, il y a carence d'oxygène. Il note, ensuite, que plusieurs observateurs ont remarqué une diminution des oxydations qui est indiquée par l'abaissement du taux de l'oxygène consommé. Plus tard, en 1932 et en 1934, Quastel et ses collaborateurs montrent que plusieurs anesthésiques diminuent la respiration du tissu nerveux *in vitro* et que cette action est réversible. Il n'en fallait pas plus pour susciter l'intérêt des biologistes pour cette théorie.

Il est vrai que l'activité des tissus s'accompagne d'une augmentation de la respiration cellulaire, mais cette augmentation peut aussi bien être le résultat, plutôt que la cause, de la réaction d'une cellule à un agent stimulant. De même, un abaissement de la respiration peut être considéré comme la conséquence, et non comme la cause, de l'anesthésie.

Les diminutions de respiration obtenues par Quastel sur le tissu nerveux ne dépassent pas 17 pour cent. De pareilles diminutions n'ont aucune signification, si l'on songe que le simple refroidissement d'un tissu ou d'un organisme suffit à abaisser de 75 à 90% le taux de la respiration, sans qu'il y ait anesthésie. On peut faire passer une grenouille de 25°C. à 5°C., et diminuer ainsi de 75 à 90% la respiration de ses tissus. Et pourtant, à 5°C., une grenouille n'est pas anesthésiée. Bien plus, il existe plusieurs cas où les anesthésiques n'abaissent pas le taux respiratoire ; le barbital de sodium est sans effet sur la respiration du foie et du cerveau de rat ; de même l'évipan, un autre barbiturique. Le NO² et la cocaïne n'ont aucune influence sur la respiration des muscles du lapin et l'éther ne modifie en rien le taux respiratoire de la méduse Cassiopée. Chez les plantes, on a démontré que les anesthésiques, qui sont des solvants des graisses, augmentent la respiration plutôt qu'ils ne la diminuent. D'ailleurs, Quastel lui-même, en 1937, infirma ses conclusions précédentes en montrant que les concentrations d'éther, utilisées pour obtenir un abaissement de la respiration du tissu cérébral, étaient si fortes qu'elles entraînaient la mort des cellules nerveuses.

Qu'il y ait des changements respiratoires au cours de la stimulation et de l'anesthésie, c'est non seulement possible mais probable. Il apparaît cependant de plus en plus inexact de faire de ces changements la cause de la stimulation et de l'anesthésie, d'autant plus que la théorie

de l'oxydation est tout à fait inapte à rendre compte du pouvoir stimulant des anesthésiques et de l'anesthésie au magnésium.

2. *Théorie de la perméabilité :*

Dans tous les domaines de la physiologie générale, il n'y a pas de théorie qui ait eu une plus grande influence que celle de la perméabilité.

Höber (1926) et Lillie en furent les initiateurs et des physiologistes renommés, dont Osterholdt, McClendon, Jacobs, Gildemeister et Ebbecke l'appuyèrent.

La théorie de la perméabilité peut être exposée brièvement. La stimulation entraîne une augmentation de perméabilité de la membrane protoplasmique ; ce phénomène s'avère la cause première de la stimulation. Les anesthésiques inhibent la stimulation en empêchant l'augmentation de la perméabilité cellulaire ou même en provoquant sa diminution.

Il existe, effectivement, plusieurs cas où la stimulation est accompagnée d'un accroissement de la perméabilité cellulaire, mais ce phénomène n'est pas général. Ainsi, l'ion calcium est un stimulant et, pourtant, il est reconnu comme l'un des plus puissants agents de diminution de la perméabilité. La théorie de la perméabilité ne permet donc pas d'expliquer l'action stimulante du calcium.

Selon cette théorie, les anesthésiques diminuent la perméabilité de la membrane cellulaire. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Souvent, les anesthésiques n'ont aucun effet sur la perméabilité cellulaire ; quelquefois, les résultats varient : la perméabilité devient plus ou moins grande pour certaines substances et elle diminue pour d'autres. S'il est une règle générale, les travaux de Heilbrunn (1925), Höfler et Weber (1925 et 1926), Holdheide (1931), Collander et Bärlund (1938), montrent que les anesthésiques ont plutôt une tendance à augmenter la perméabilité.

D'autre part, l'ion magnésium, dont les propriétés anesthésiques nous sont connues, diminue la perméabilité. C'est là un fait qui cadre très bien avec la théorie. Mais là où ça ne va plus, c'est quand on considère que l'ion calcium, antagoniste de l'anesthésie au magnésium, est encore plus efficace que ce dernier pour diminuer la perméabilité.

Comme nous pouvons le constater, la théorie de la perméabilité est impuissante à expliquer les phénomènes de stimulation et d'anesthésie.

D'ailleurs, une cellule vivante n'est pas qu'une membrane et le protoplasme entier joue sans doute un rôle dans les activités vitales. On peut donc présumer que certains changements se produisent dans le protoplasme, au cours de la stimulation et de l'anesthésie ; pourtant, la théorie de la perméabilité n'a jamais donné aucune indication qui permette d'expliquer comment un changement de perméabilité peut affecter la masse du protoplasme.

3. *Théorie des propriétés chimiques colloïdales :*

Dès le développement du concept de l'état colloïdal, les physiologistes ont suggéré que la stimulation et l'anesthésie devraient être expliquées par des changements d'état des colloïdes protoplasmiques. Nous ne ferons pas la revue de toutes les théories émises à ce sujet et dont la plupart s'inspirent de la plus pure fantaisie. Rappelons seulement que Claude Bernard fut le premier à entrevoir le rôle des colloïdes cellulaires ; il croyait que le chloroforme et les autres anesthésiques provoquaient une semi-coagulation réversible du protoplasme.

En 1931, Bancroft et Richter reprirent cette idée et publièrent des expériences démontrant la semi-coagulation du protoplasme de cellules anesthésiées par l'alcool amylique à 2 pour cent ; ils donnèrent aussi les résultats de certaines observations de Marinesco, datant de 1912, sur des cellules ganglionnaires anesthésiées. Malheureusement, à 2 pour cent, l'alcool amylique est à une concentration mortelle. En effet, Winterstein a montré que, pour les différentes fonctions vitales, la concentration anesthésique de cette substance varie de 0.44 à 0.88 pour cent. De plus, les cellules de Marinesco, considérées comme anesthésiées par Bancroft et Richter, étaient des cellules nerveuses ganglionnaires qui avaient été probablement tuées au moment du prélèvement ; si tel ne fut pas le cas, elles sont certainement mortes par la suite, lorsque Marinesco les eût plongées dans une solution d'alcool à 16 pour cent.

Au cours des vingt dernières années, les connaissances sur la chimie colloïdale du protoplasme se sont grandement accrues. L'application rationnelle des notions de la chimie colloïdale aux phénomènes de stimulation et d'anesthésie a commencé par les découvertes de Heilbrunn, en 1928, 1930, 1932 et 1934, sur la réaction de précipitation de surface.

Description de la réaction de précipitation de surface : (Ca,—Ca, Ca+anesthésique). Après la découverte de cette réaction, Heilbrunn et Dougherty (1933), Mazia et Clark (1936), Angerer et ses collaborateurs (1936, 1940, 1941 et 1943) ont montré que cette théorie était applicable aux phénomènes de stimulation et d'anesthésie. Voici comment:

a) Stimulation. Les agents stimulants provoquent un déplacement du calcium de la zone corticale vers l'intérieur du protoplasme. La viscosité de la zone corticale diminue ; le calcium provoque à l'intérieur de la cellule la réaction de précipitation de surface et il y a augmentation de la viscosité. Si le stimulant est le calcium, il y a encore libération du calcium vers l'intérieur de la cellule et augmentation de viscosité du protoplasme ; mais dans ce cas, le calcium, agissant comme stimulant, remplace celui qui est sorti de la zone corticale et la viscosité de cette dernière zone n'augmente pas. Cela explique que le calcium puisse être stimulant tout en n'augmentant pas la perméabilité de la membrane cellulaire.

b) Anesthésie. Les anesthésiques, aussi bien que les agents stimulants, provoquent la mobilisation du calcium de la zone corticale vers l'intérieur de la cellule ; mais, si la concentration de l'anesthésique est suffisante, il n'y a pas d'augmentation de la viscosité à l'intérieur de la cellule et la stimulation n'est plus possible. Aussi longtemps que la cellule est sous l'influence de l'anesthésique, la réaction de précipitation ne se produit pas. Il semble donc que le rôle de l'anesthésique est d'inhiber l'effet du calcium sur le protoplasme cellulaire.

c) Pouvoir stimulant de l'anesthésique. Si, maintenant, la concentration de l'anesthésique est trop faible, il y aura libération du calcium de la membrane vers l'intérieur de la cellule où ce dernier produira son effet caractéristique. Nous avons là une répétition de ce qui se passe au cours de la stimulation. Cela permet donc d'expliquer le pouvoir stimulant des anesthésiques.

d) Anesthésie au magnésium. C'est un fait connu que le magnésium est capable de provoquer la réaction de précipitation de surface ; mais, pour obtenir la même réaction, il faut cent fois plus de magnésium que de calcium. Nous pouvons supposer que, en présence d'un excès de

magnésium, les cellules échangent une partie du calcium du cortex pour du magnésium, le calcium se trouvant libéré dans le milieu extérieur. Si la cellule est alors stimulée, c'est le magnésium, plutôt que le calcium, qui se trouve libéré dans le protoplasme. Comme le magnésium est, à quantité égale, beaucoup moins efficace que le calcium pour provoquer la réaction de précipitation de surface, celle-ci n'a pas lieu et il n'y a pas de stimulation. Après administration de calcium, celui-ci reprend sa place et la stimulation redevient possible.

La théorie des propriétés chimiques colloïdales est la seule qui permette d'expliquer à la fois : la stimulation, l'anesthésie, le pouvoir anesthésique des stimulants, l'anesthésie au magnésium et l'effet antagoniste du calcium.

Cette théorie est relativement nouvelle et même, dans l'esprit de ses auteurs, il n'y a aucun doute, qu'elle devra subir plusieurs modifications avant d'être admise définitivement. Malgré tout c'est, aujourd'hui, l'hypothèse la plus acceptable.

REVUE THÉRAPEUTIQUE

LE CHOC TRAUMATIQUE

par

Willie VERGE

Chef du Service de transfusion de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le choc traumatique constitue l'un des problèmes les plus complexes de la chirurgie moderne. Bien que les deux grandes guerres meurtrières qui viennent d'affliger l'Europe aient fourni l'occasion de faire de nombreuses observations chez des blessés et malgré le grand nombre d'expériences qui ont été pratiquées sur les animaux dans les différents laboratoires de physiologie des centres médicaux du monde entier, l'on a pas encore réussi à établir clairement la pathogénie du choc traumatique.

De toutes les opinions émises, nous croyons que la plus plausible est celle de Pachon, qui définit le choc traumatique comme « un état cardio-vasculaire de la stase sanguine ». La stase sanguine est, en effet, la première caractéristique du choc traumatique.

Trois facteurs concourent à maintenir normale la pression artérielle : les contractions du muscle cardiaque, le système vaso-moteur qui régit la tonicité des parois des vaisseaux et la quantité de sang qui circule dans les vaisseaux. Une modification de l'un de ces facteurs est une

cause d'hypotension. Nous croyons que l'altération de l'un ou de l'autre de ces facteurs produit *ipso facto* un ralentissement de la circulation des hématies dans les divers organes et entraîne, par conséquent, un fonctionnement anormal des divers appareils.

L'altération de la fonction physiologique des organes conduit à un état pathologique. Ainsi, l'appareil cérébro-spinal, les centres bulbaires, le système sympathique, en contact direct avec les capillaires seraient particulièrement intéressés dans le choc traumatique ; puis, consécutivement, les poumons présenteraient de l'anoxémie, les reins, de l'oligémie et les capsules surrénales, une altération de leurs sécrétions. L'influence de ces sécrétions surrénales sur l'activité des cellules cérébrales a été clairement démontrée par Georges Grilles dans une étude parue dans *Oxford Publication*. Cela faisait dire à un chirurgien français, Victor Pauchet, dans son livre sur la *Transfusion du sang* : « Le choc traumatique transforme en quelques heures un homme sain, en un malade présentant un état de stupeur, de ralentissement extrême du processus de ses fonctions vitales. » Gryssel et P. Siure, chirurgiens de l'armée française, pendant la guerre de 1914-1918, rapportent les constatations suivantes, dans un livre qu'ils ont écrit sur la *Physio-pathologie du choc traumatique* : « Il est fréquent, en chirurgie de guerre, et chez certains grands traumatisés de la pratique civile, de voir des blessés succomber, en quelques heures, après avoir présenté un état particulier de dépression intense, rapide et générale, connu depuis Travers, en 1825, sous le nom de choc traumatique. »

Depuis que Gryssel et Siure ont fait cette constatation, les désastres de la dernière guerre et le développement sans cesse grandissant de nos moyens de transport rapide et de nos grandes industries ont fourni l'occasion de traiter un grand nombre de ces traumatisés dans nos centres ruraux aussi bien que dans les agglomérations urbaines. Que de traumatismes l'éventualité d'une nouvelle guerre, le développement sans cesse croissant de l'industrie et le perfectionnement de nos véhicules modernes réservent encore à la science médico-chirurgicale.

Trois causes principales peuvent provoquer l'état de choc : un traumatisme simple, un traumatisme grave et une hémorragie capable de provoquer la stase sanguine.

CHOC DU A UN TRAUMATISME SIMPLE

Gryssel et Siure rapportent dans *Physio-pathologie du choc traumatique*, le cas suivant qui illustre d'une façon pratique le choc dû à un traumatisme simple. L'observation dont nous voulons parler a été publiée en 1870. Le docteur Fisher, médecin d'hôpital de langue française, expose le cas comme suit : « Le patient est un jeune homme de forte constitution et qui devait jouir d'une parfaite santé. On le transporte à l'hôpital, après qu'il eut été soudainement frappé à l'abdomen par le brancard d'une voiture traînée par des chevaux emballés. Après un examen minutieux, l'on ne constate aucune trace de lésions des organes internes. Il repose, calme, sans prêter attention à ce qui se passe autour de lui. Il regarde sans fixer et d'une manière quasi hébétée. Sa peau et certaines de ses muqueuses sont pâles, marbrées ; ses mains et ses lèvres sont cyanosées. De larges gouttes de sueurs perlent sur son front. Partout son corps est refroidi ; température buccale : 36.5 degrés centigrade ; température rectale : 36 degrés centigrade. Il y a perturbation de la sensibilité générale, aucune forte excitation puisqu'il ne présente aucune impression de douleur. Ses membres, soulevés brusquement, une fois relâchés, retombent comme morts. Le pouls presque imperceptible est très rapide, les artères sont collabées et la tension est très basse. Le blessé a sa conscience et répond lentement à des questions qu'il faut renouveler. Il se plaint de froid, de faiblesse et d'engourdissement des membres. Son rythme respiratoire est ralenti, profond, alternant et à peine visible. Pendant son transport à l'hôpital, il vomit plusieurs fois. » Voilà l'aspect clinique de la période d'état du choc consécutif à un traumatisme simple.

Nous croyons qu'il s'agit ici d'un choc traumatique causé par un hématome sous-péritonéal. Nous appuyons notre opinion sur les expériences de Georges Grilles et qui ont été publiées dans *Oxford Publication*. Grilles, en provoquant la formation d'hématomes sous-péritonéaux chez des mammifères, a obtenu des symptômes qui semblent parfaitement identiques à ceux qui ont été rapportés dans cette observation.

Il est nécessaire de souligner la disproportion qui existe entre la gravité apparente de la blessure et l'état général du malade et d'insister

sur le caractère individualiste et capricieux du choc : deux blessés peuvent être atteints de lésions absolument identiques ; l'un fera un choc traumatique et l'autre n'en fera pas. Cette caractéristique du choc a été observée au cours de la dernière guerre, aussi bien chez les civils que chez les combattants.

CHOC DÙ A UN TRAUMATISME GRAVE

Le choc dû au traumatisme grave se voit chez les grands opérés et chez les grands blessés. Les grands opérés chez lesquels on s'est vu obligé de manipuler ou d'enlever des organes abdominaux ou certaines parties de l'appareil cérébro-spinal peuvent présenter un état de choc grave, si l'on n'a pas eu la précaution de leur faire des transfusions de sang citraté durant les manœuvres opératoires.

Généralement, le choc traumatique est proportionnel à la multiplicité des blessures, au milieu et aux circonstances qui les accompagnent : ce sont, en effet, trois facteurs qui jouent un rôle prépondérant dans l'évolution de la gravité de l'état de choc.

Les accidentés ayant subi l'éviscération des organes abdominaux et l'arrachement de certaines parties de l'appareil cérébro-spinal ; ceux qui ont de grands délabrements musculaires ou des lésions des troncs nerveux causées, soit par des arrachements, soit par des torsions ; les blessés atteints de lésions vasculaires et qui font des hémorragies secondaires ; les multitrancassés et les grands brûlés ; en un mot, tous ceux qui souffrent de destruction de leurs cellules, soit par écrasement de leurs tissus (*crush injuries*), soit à cause d'une explosion (*blast injuries*), sont susceptibles de faire du choc traumatique. Le choc, d'après Gryssel et Siure, est caractérisé cliniquement par un état dépressif dramatique, non pas temporaire, mais prolongé et s'accompagnant de l'effondrement de la pression maximum et de la pression minimum. La lipothymie (*vasovagal collapse*), qui est la conséquence des réflexes émotifs passagers, n'est donc pas du choc traumatique.

Outre l'apparence que présente le blessé, la mesure de la pression artérielle est un moyen de diagnostic, qui a, dès le début, une grande importance : elle permet de se rendre compte de l'état des deux tensions

sanguines et de rechercher le pincement de la pression différentielle, afin de mieux préciser la thérapeutique qui permettra au malade de survivre au seuil critique.

CHOC DU A UNE HÉMORRAGIE

Le choc hémorragique est celui où le saignement est le symptôme le plus important et s'avère la cause évidente d'une diminution de volume sanguin capable de provoquer la stase sanguine. On l'observe, d'abord, chez les grands blessés, soit à la suite d'hémorragies internes consécutives à des ruptures d'organes, de viscères, de gros vaisseaux et de vaisseaux variqueux causées par une chute ou par un traumatisme, soit à la suite d'hémorragies externes causés par des instruments tranchants ou contondants. Les accouchées peuvent parfois, en plus d'une anémie aiguë, faire un choc hémorragique à la suite de *placenta prævia*, d'inertie utérine, de rétention placentaire et d'un accouchement laborieux accompagné d'hémorragies. On peut rencontrer aussi le choc hémorragique en gynécologie à l'occasion des fibromes, de la rupture d'une grossesse extra-utérine, etc.

Au point de vue diagnostic, on reconnaît deux sortes de choc traumatique : le choc dû à une hémorragie et le choc dû à un traumatisme simple ou grave. Voici les principaux signes qui permettront de différencier des deux principaux états de choc.

A. CHOC HÉMORRAGIQUE

Tendance plus marquée à la syncope, quand on soulève le blessé ;
Le pouls est relativement variable et instable ;
Le facies est remarquablement pâle et d'aspect cireux ;
Le blessé est agité ;
Les plaies saignent facilement.

Les transfusions sanguines à dose massive sont plus efficaces que tout autre traitement.

B. CHOC DU AU TRAUMATISME SIMPLE OU GRAVE

Tendance peu marquée à l'état syncopal ;
Le pouls est plus stable ;
Le facies est plombé ; les extrémités et les muqueuses sont cyanosées ;
Le blessé est calme et immobile ;
Les plaies laissent sourdre un sang noirâtre et l'hémorragie est peu abondante, malgré l'étendue des blessures.
Les sérums, le plasma et parfois les transfusions sanguines en quantité modérée se montrent efficaces.

Comme on a souvent besoin d'examens de laboratoire et qu'on doit envisager l'éventualité d'un choc irréversible et mortel, il faut que tous les blessés qui présentent un véritable état de choc soient hospitalisés rapidement.

Suivant Pauchet et Bécart, dans l'état de choc, le nombre des globules rouges du sang des capillaires superficiels est plus élevé que celui le sang prélevé dans les veines ; il peut même y avoir un écart de deux millions de globules rouges par centimètre cube. On a déjà souligné (5) que, dans les cas de brûlures moyennes, chez un individu de poids moyen, la perte du plasma peut être de 1,200 à 1,700 centimètres cubes. Il est bien clair que l'augmentation des globules rouges dans le sang des capillaires et la perte de plasma proviennent de la stase sanguine et conduisent à l'hémoconcentration. Ce sont les examens du laboratoire qui, grâce à l'hématocrite, au dosage de l'hémoglobine et de la protidémie plasmatique, établiront la marche et le pronostic de l'affection.

Le choc, par suite de l'application trop tardive d'un traitement approprié, peut aussi devenir mortel. Ainsi, au cours d'un choc hémorragique où la pression artérielle systolique maximum est demeurée trop longtemps aux environs de quatre-vingts millimètres de mercure, l'on peut se trouver en présence d'un état de choc irréversible. Dans de tels cas, comme l'a déjà observé le docteur Eustace Morin, malgré des transfusions massives de sang, l'on ne pourra que très rarement arracher le malade à la mort.

Afin de mieux nous persuader de ces données, relisons une description vivante du docteur Leriche : « Le choc, » écrit-il, « est la somme des réponses vaso-motrices déséquilibrées que fait l'organisme à des excitations trop fortes, trop multiples, trop insistantes ; et dès que le trouble de la vaso-motricité capillaire est arrivé à ce point, la perméabilité endothéliale est augmentée et alors les détails apparaissent, en cascades, l'un entraînant l'autre : exhémie, concentration du sang, modifications des éléments figurés du sang, hyperglycémie, hypochlorémie, hyperazotémie. » Nous ajouterons que, en pratique, ces modifications vasculaires, sanguines et humorales varieront suivant le potentiel cérébro-spinal particulier à chacun des malades.

Nous pourrions étudier longuement la pathogénie du choc traumatique, à savoir, les théories nerveuse, toxique ou surrénalienne. Nous nous bornerons toutefois à indiquer ce qu'il importe le plus de savoir lorsqu'on doit traiter un blessé : la cause de l'état de choc et son traitement le plus approprié. Nous avons essayé de différencier le choc dû à un traumatisme simple, le choc dû à un traumatisme grave et le choc dû à une hémorragie ; il ne faut pas confondre ce dernier avec l'anémie aiguë hémorragique. Il nous reste donc à établir un traitement approprié pour chaque cas.

De nos jours, grâce à la chirurgie moderne, à l'orthopédie, à la chimiothérapie, à la sérothérapie, l'on peut guérir pratiquement toutes les blessures qui peuvent accompagner un état de choc. Chez un traumatisé, ce qui doit retenir notre attention ce n'est pas tant le traitement des blessures que celui de l'état de choc lui-même ; c'est précisément ce rôle de réanimateur qui est réservé au praticien de nos centres urbains et ruraux. Dans nos hôpitaux, le traitement de réanimation du blessé doit rester au premier plan : le traitement des blessures, bien qu'il soit absolument nécessaire, est d'importance secondaire par rapport au traitement du choc lui-même.

Suivant qu'il s'agit du choc traumatique avec ou sans hémorragie, il faut donner surtout du sérum, du plasma ou du sang.

Quand on fait une transfusion sanguine, il faut se rappeler que l'agglutination des globules rouges du donneur par le sérum du receveur constitue la première phase de l'hémolyse ; c'est, par conséquent, une réaction qui est toujours nocive. On ne doit pas craindre l'agglutination des globules rouges du receveur par le sérum du donneur, bien que celle-ci puisse présenter certains inconvénients. Au point de vue de la compatibilité sanguine, nous avons déjà eu l'occasion de constater qu'il est préférable de se servir d'un donneur appartenant au même groupe sanguin que le receveur. Évidemment, l'utilisation du sang d'un donneur universel demeure toujours un moyen indiscutablement pratique dans les cas d'urgence. N'oublions pas aussi qu'il serait infiniment préférable de faire, avant chaque transfusion, la recherche directe de la compatibilité des deux sangs. Toutes les réactions, directes ou indirectes, de compatibilité sanguine doivent être vérifiées au microscope et ne doivent pas

être de simples examens, si l'on veut éviter des erreurs dans l'interprétation des épreuves de compatibilité.

La science médicale, grâce à l'expérience qu'elle a acquise dans le passé, a fait, depuis un quart de siècle, des progrès qui lui ont permis de guérir un grand nombre de personnes atteintes de choc traumatique. L'avenir nous réserve-t-il d'autres moyens médicaux scientifiques et proportionnés à la gravité des lésions de tous les grands blessés? Nous l'espérons.

Les traitements du choc traumatique que nous pouvons utiliser actuellement sont de deux sortes : 1° traitements préventifs : ils peuvent être prophylactiques ou locaux ; 2° traitements curatifs ou généraux.

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF

A) *Prophylactique* :

Le traitement prophylactique du choc, chez les grands blessés, consiste à arrêter les hémorragies, à combattre la douleur et la sensation pénible de froid et à rétablir et soutenir le fonctionnement du cœur.

Chez les mutilés des membres qui font des hémorragies, la première mesure d'urgence à prendre, c'est l'application d'un garrot. L'on a beaucoup discuté sur la manière d'enlever le garrot. Le moyen qui paraît le plus logique pour empêcher la résorption locale trop rapide des toxines et leur répercussion sur le système nerveux consiste à desserrer partiellement le garrot toutes les cinq minutes. Une méthode russe emploie l'injection d'une forte dose de novocaïne dans tous les troncs nerveux du membre affecté. Nous croyons qu'une incision faite à quelques centimètres au-dessus de l'endroit où le garrot est placé permet l'élimination des toxines nocives d'origine microbienne ou nerveuse en provoquant un léger saignement.

Combattre la douleur, c'est aussi combattre le choc. En effet, si nous calmons la douleur, nous prévenons du même coup l'angoisse, le choc émotionnel et, surtout, la diminution de l'énergie nerveuse. Georges Grilles, dans un article publié dans *Oxford Publication*, s'exprime ainsi : « Exhaustion of man means exhaustion of his brain. » Nous

voyons donc que la douleur conduit à l'épuisement fonctionnel des cellules cérébrales.

N'oublions pas que c'est le sommeil qui rétablit la différence de potentiel des réserves nerveuses. Ce fait a été bien démontré par les médecins militaires allemands et alliés, principalement pendant la retraite de Dunkerque, au cours de la dernière guerre. L'on a employé la morphine, même par la voie intraveineuse, avec des succès notables. Tous ces médecins ont considéré que la douleur, associée ou non à un syndrome cortical ou bulbaire, aggrave le choc, soit à cause des réactions émotives, soit à cause de l'agitation des blessés. La morphine facilite le transport du blessé en évitant les complications. Nous ajouterons, avec Sydenhain et Vaquez, que, en ralentissant le cœur, la morphine permet un meilleur remplissage diastolique, qu'elle renforce le cœur de la même manière que la digitale et que, surtout lorsqu'elle est donnée à petites doses, elle est un stimulant de la circulation sanguine. On peut alors donner un sixième à un huitième de grain de ce médicament. Quand on utilise la voie intraveineuse, il faut faire lentement l'injection de morphine.

L'expérience des deux dernières guerres a prouvé, une fois de plus, que le refroidissement favorise la stase sanguine dans les capillaires. Il faut donc par tous les moyens possibles couvrir les malades chaudement mais il ne faut pas les faire transpirer : la transpiration augmente en effet la perte de plasma.

Il faut aussi rétablir l'équilibre humoral et stimuler le cœur. L'absorption de boissons bicarbonatées est un bon moyen de lutter contre l'acidose ; l'oxygénothérapie, les injections de plasma et de sérum contenant de la vitamine C (Redoxon) et de la vitamine B (Solu. B) servent à lutter contre la stase sanguine et la concentration sanguine et à rétablir l'équilibre humoral. A propos de l'emploi du plasma et du sérum physiologique, Pauchet préconisait la formule suivante qui lui a donné de bons résultats : cinq cents centimètres cubes de plasma, cent centimètres cubes de soluté salé et deux grammes de citrate de soude. On administre ce mélange aussi souvent que l'exige l'état du malade.

Pour soutenir le cœur, on peut employer les extraits surrénaliens, tels que l'adrénaline et le percotène. Dans tous les cas où l'on veut

empêcher l'apparition d'un état de choc, le meilleur stimulant pour éviter la défaillance cardiaque est, d'après ce que l'expérience nous a appris, la Coramine que nous conseillons d'injecter, de préférence, par la voie intraveineuse.

B) *Traitement local :*

Le traitement local du choc traumatique, c'est le traitement chirurgical ou orthopédique. Tuffier, éminent chirurgien français, était d'avis que l'ablation immédiate du foyer traumatique fait disparaître les phénomènes du choc, dans certains cas où l'état du blessé paraît désespéré. De nos jours, toutefois, le traitement général offre plus de sécurité qu'autrefois ; il faut donc se servir de son jugement et bien étudier les renseignements fournis par les examens de laboratoire et les clichés radiographiques avant d'entreprendre un traitement chirurgical ou orthopédique.

C) *Traitement curatif ou général :*

Nous étudierons maintenant le traitement curatif du choc, qui est le traitement général du blessé en état de choc. Ce traitement général consiste à continuer l'administration du plasma et des sérums, dans un milieu hospitalier, aussi longtemps que les examens de laboratoire et les signes cliniques en indiqueront la nécessité. Quand il s'agit d'une grande brûlure, d'une blessure par écrasement (*crush injury*) ou d'un traumatisme causé par des explosifs (*blast injury*), la perméabilité capillaire est la cause de la stase sanguine. Il faut, dans tous ces cas, remplacer le plasma perdu par du plasma sanguin et donner du sérum physiologique pour augmenter la masse sanguine et relever la tension artérielle.

Quand l'hémorragie est responsable de la stase sanguine, il faut remplacer le sang perdu par du sang nouveau. C'est ici que la transfusion sanguine est l'élément le plus important du traitement général. Nous avons eu l'occasion, depuis au delà de vingt ans, en clientèle privée aussi bien que dans les centres hospitaliers, d'arracher à la mort un grand nombre de blessés souffrant de choc traumatique postopératoire, et surtout de choc obstétrical ; presque toujours, nous avons réussi à

guérir ces malades en employant du sang non modifié, transfusé de veine à veine, rapidement et en grande quantité. Nous avons utilisé quelquefois du sang citraté. Nous sommes persuadé que, dans ces cas, la transfusion de sang non modifié constitue la meilleure méthode de traitement curatif et que l'injection de sang citraté s'avère plus pratique à titre préventif. Lors de nos transfusions, nous n'avons pas toujours pu atteindre un débit aussi rapide que cent centimètres à la minute, car il fallait souvent tenir compte de l'état du myocarde et ne pas exposer le blessé à une dilatation cardiaque aiguë. A propos de la transfusion de sang non modifié, nous nous rappelons le cas d'une femme souffrant de métrorragies *post abortum* et que nous avons vue en état de choc traumatique d'origine hémorragique : elle était indifférente à ce qui se passait autour d'elle bien qu'elle fût consciente ; ses extrémités étaient cyanosées ; son pouls était rapide et sa pression artérielle, très basse. Dès son arrivée à l'hôpital, elle a reçu, grâce à la générosité de l'un de nos internes, mille centimètres cubes de sang frais. La transfusion se fit si rapidement que la malade n'a jamais remarqué le service que nous lui avons rendu et c'est à peine si nous avons été remerciés. Et combien d'autres cas semblables ! C'est parfois, hélas, la récompense que nous recevons de ceux à qui nous avons rendu des services inappréciables et que, seule, la conscience médicale a pu motiver. Tous les malades qui présentent un état de choc secondaire à une hémorragie ont besoin de chaleur, d'eau, d'oxygène et de sommeil. C'est par des transfusions que nous compensons la perte de sang et que nous rétablissons la circulation sanguine dans l'organisme.

Nous empruntons au docteur Eustace Morin, des Services médicaux de l'armée canadienne d'outre-mer, ce passage d'une communication présentée aux membres de la Société médicale de Montréal : « Les blessures de guerre, disait-il, en raison de la puissance meurtrière des armes modernes, sont particulièrement fécondes en hémorragies constituant la principale source du choc oligémique — choc tardif n'apparaissant que douze à trente-six heures après les blessures. L'hémorragie est alors toujours au premier chef. Le traitement de base est la transfusion sanguine précoce, énergique, à grand débit, jusqu'à restauration suffisante d'au moins quatre-vingt-dix pour cent du volume sanguin. »

Dans la *Presse médicale* du 28 février 1948, on rapporte, sous le titre de « Traitement des états de choc par la novocaïne veineuse », d'intéressantes expériences faites par des chirurgiens des hôpitaux de Buzau, en Roumanie. On y propose le traitement suivant : injection intraveineuse lente de dix à vingt centimètres cubes d'une solution de novocaïne à un pour cent. Cette solution, grâce à un mécanisme que l'on ne peut pas encore définir exactement, s'est avérée efficace pour guérir de leur état de choc grave quinze blessés chez qui aucune autre thérapeutique n'avait fourni de résultats satisfaisants. Le pouls se releva, la dyspnée se calma, la tension artérielle maximum s'éleva et la tension différentielle s'améliora. On a constaté aussi que, si la modification de la pression ne se manifestait pas, le pronostic devenait fatal. Les expériences de ces médecins chez des sujets bien portants à la suite de rachianesthésie n'ont apporté aucun changement : ce qui démontre que l'organisme ne réagit pas d'une façon univoque à la novocaïne, sauf, d'après eux, quand les malades sont en état de choc grave et présentent une tension effondrée. La novocaïne ne serait pas un tonique cardiaque, mais son action contribuerait à rétablir le tonus vasculaire en redressant le déséquilibre neuro-végétatif. Ces chirurgiens concluent que l'association de la novocaïne intraveineuse à la médication habituelle constitue une forme de traitement plus efficace agissant à la façon des mordants, en chimie, et donnant aux médicaments antichoc une plus grande efficacité. Chez les blessés qui ont reçu de la morphine et de la novocaïne dans le même but, l'on a remarqué que leur état de choc ne s'est dissipé qu'après l'injection de novocaïne. Notons que l'action de la novocaïne n'est que passagère et cela explique qu'il faut l'associer aux autres traitements du choc traumatique. En un mot, c'est un traitement adjuvant, simple et sans danger. »

CONCLUSIONS

1° La pathogénie de cette affection n'est pas encore bien déterminée. C'est pourquoi on ne peut pas encore étudier ce problème médical à la lumière de données bien établies.

2° Au point de vue médico-chirurgical pratique, il ne faut pas, après avoir donné les premiers soins d'urgence, oublier de prendre la pression

artérielle du blessé. Cet examen permet d'établir le diagnostic et le pronostic par l'étude de la pression artérielle et la recherche du pincement de la pression différentielle et même par l'abaissement simultané des deux pressions.

3° La guérison des blessures, de quelque nature qu'elles soient, grâce à l'avancement de la science médicale, est toujours assurée. Ce qui importe, c'est de prévenir le choc, dès les premières heures, par des traitements préventifs ou de sortir le blessé de l'état de choc au moyen des traitements curatifs.

4° Nous savons que, dans le choc traumatique, il faut :

a) lutter contre la stase sanguine et l'hémoconcentration, soit par l'emploi du plasma sanguin et du sérum physiologique dans le choc non hémorragique, soit par la transfusion sanguine dans le choc hémorragique ;

b) soutenir l'état général par les toniques cardiaques ;

c) calmer la douleur par l'opium ;

d) réchauffer le malade, puisque le refroidissement est une cause de la stase sanguine.

Quant à la fréquence et à la gravité du choc traumatique, il est impossible d'imaginer ce que nous réservent les moyens de transport et les engins de guerre de demain. De nouveaux procédés compléteront probablement notre thérapeutique actuelle, qui a déjà beaucoup fait pour conserver la vie à ceux qui étaient voués à une mort imminente.

BIBLIOGRAPHIE

1. GRILLES, Georges, *Oxford Publication*.
2. GRYSSEL, et SIURE, P., Étude physio-pathologique du choc traumatique.
3. MORIN, Eustace, Le choc traumatique chez les blessés de guerre. Son traitement par la transfusion de sang, *Rapport des Journées médicales annuelles de la Société médicale de Montréal*, (1945).
4. PAUCHET, Victor, et BÉCART, A., Transfusion du sang.
5. TREMPÉ, Florian, et LEMIEUX, Jean-M., Le traitement des brûlures, *Laval Médical*, (janvier) 1948.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDES

ET RECHERCHES SUR LES MÉTABOLISMES DES VITAMINE « A » ET CAROTÈNE, VITAMINE « C » VITAMINE « PP » (1)

par

Jean MARCHE

Médecin assistant du Centre de recherches de l'Hôpital Foch, de Paris

CHAPITRE III

LA VITAMINÉMIE « A »

II — SA SIGNIFICATION : RELATIONS AVEC LES INGESTA ALIMENTAIRES ET LA CHARGE HÉPATIQUE

Nous avons montré, dans le précédent chapitre, que la vitaminémie ne se modifiait notablement qu'après administration, *per os*, de grosses doses de vitamine A, et seulement chez les sujets non saturés au point de vue sanguin. Nous avons montré également que seule la vitaminémie

(1) Cf. *Laval Médical*, 13 : 624 et 771 (mai et juin) 1948.

de fond, dosée après 12 heures de jeûne, pouvait renseigner sur le status vitaminique du sujet étudié, en sachant cependant qu'elle varie dans certaines limites qu'on peut considérer comme physiologiques. Nous verrons dans ce chapitre et dans le suivant, en étudiant les résultats des enquêtes de nutrition effectuées dans différents groupes de population au cours des années de guerre, que le dosage de la vitaminémie fournit effectivement d'utiles renseignements sur l'état de nutrition du groupe. Les variations saisonnières en sont une preuve évidente. Si nombre d'auteurs estiment, avec le professeur A. Chevallier, que la vitaminémie renseigne très exactement sur l'état alimentaire, d'autres émettent des doutes sur cette interprétation. Nous avons déjà vu qu'effectivement, chez l'homme comme chez l'animal, la vitaminémie ne s'effondre que lorsque les réserves hépatiques sont gravement entamées.

Il s'avère donc intéressant d'essayer de préciser les relations existant entre les taux de vitamine A sanguin à jeun et les ingesta alimentaires, d'une part, la charge hépatique d'autre part. Comme nous allons le montrer, ces relations paraissent exister de façon indiscutable, *mais seulement chez le sujet normal*. En effet, dans certaines conditions pathologiques, la vitaminémie peut s'effondrer transitoirement en dehors de toute carence ou de tout épuisement des réserves hépatiques, soulevant l'intéressant problème des dissociations hépato-sanguines.

I. RELATIONS DE LA VITAMINÉMIE A ET DES INGESTA ALIMENTAIRES

D'assez nombreuses expériences chez l'homme (321-585) et l'animal (64-375) ont prouvé qu'au cours d'une carence prolongée, la vitaminémie finissait par s'effondrer.

En ce qui concerne *l'animal*, nous rappellerons les recherches de Leong sur le chien (368) et celles de Lewis, Bodansky et Haig sur le rat (375).

Expérience de Leong :

Dans un premier temps, les animaux sont chargés en vitamine A pendant plusieurs semaines (100, 400 et 2.000 unités internationales par jour et par kgr.). Les taux sanguins de vitamine A sont alors proportionnels aux apports.

Dans un second temps, durant plus d'une année, les animaux sont soumis à un régime totalement carencé et strictement surveillé. Les taux de vitamine A dans le sang diminuent progressivement et deviennent pratiquement nuls (moins de 5 unités internationales p. 100 c.c.) au bout de 150 jours. Néanmoins, pendant les dix mois suivants, les chiens restent en bonne santé ; lorsqu'on les sacrifie, les réserves hépatiques sont presque épuisées.

Les expériences de Lewis, Bodansky et Haig :

Les taux de vitamine A dans le sang ont été étudiés chez le rat en fonction des ingesta, des réserves hépatiques, de la carence.

Taux sanguins et ingesta. Tant que les apports en vitamine A sont inférieurs à 50 u.s.p. par jour, il existe un rapport direct entre les ingesta et les taux sanguins. Par contre, lorsqu'ils dépassent 100 u.s.p., même si on les augmente considérablement (jusqu'à 1.000 u.s.p.), les taux sanguins ne se modifient pas. On observe alors un stockage hépatique important.

Taux sanguins et hépatiques. Les résultats peuvent se schématiser ainsi :

<i>sang</i>		<i>foie</i>
moins de 35 u.s.p.	=	pas de vitamine A
de 35 à 50 u.s.p.	=	très peu de vitamine A
plus de 50 u.s.p.	=	présence de vitamine A en quantité variable, sans qu'il y ait de rapport précis entre les taux sanguins et hépatiques.

Taux sanguins et carence. Les rats ayant un régime totalement dépourvu de vitamine A, conservent une vitaminémie élevée pendant plus de 9 semaines si leurs réserves hépatiques étaient élevées au départ. Au contraire, si elles sont peu importantes, les taux sanguins décroissent très rapidement.

Plus récemment, Brenner, Brookes et Roberts (64) opérant aussi sur le rat, sont arrivés à des conclusions du même ordre. Ces expériences de laboratoire, en accord avec les recherches poursuivies en France par le professeur A. Chevallier, démontrent donc qu'un taux d'hémovitamine

élevé est l'indication d'une réserve hépatique satisfaisante, alors qu'une valeur basse annonce un proche épuisement des réserves. Toutefois, *on peut avoir une vitaminémie encore élevée alors que les apports sont insuffisants et les réserves hépatiques en voie d'épuisement.* Donc, seuls les taux bas sont sûrement significatifs d'une carence d'apport. Il en est de même chez l'homme. Les expériences de Brenner et Roberts (65), dont nous reparlerons (cf. chapitre VII, p. 100), celles de Josephs (321), de Nylund et With (442) prouvent que la vitaminémie se maintient à un niveau satisfaisant pendant des semaines et même des mois alors que le régime est complètement carencé en facteur A. De son côté, Wagner (585) a soumis des adultes à un régime complètement dépourvu de vitamine A pendant 188 jours ; l'héméralopie apparaît et la vitaminémie tombe à 0. Il les a ensuite rechargés avec des doses croissantes de vitamine A ou de carotène ; les résultats de ces expériences (tableaux XIII et XIV) peuvent se résumer ainsi.

Avec un apport quotidien de 2.000 unités internationales de vitamine A préformée, la vitaminémie demeure à 0 ; par contre, avec un apport de 2.500 unités internationales, elle remonte progressivement à un taux normal. Wagner en conclut que les besoins de l'homme se situent entre 2.000 et 2.500 unités internationales par jour. Nous ne pouvons souscrire à cette conclusion étant donné les conditions assez particulières de l'expérience (sujets préalablement carencés). Comme nous le montrons dans un prochain chapitre, *dans les conditions normales*, les besoins ne semblent pas dépasser 1.000 unités internationales par jour.

L'auteur indique d'ailleurs que lorsque la vitaminémie s'est fixée à un taux normal, avec un apport de 2.500 unités internationales par jour, une perte d'environ 700 unités internationales se retrouve quotidiennement dans les selles. Ces expériences nous montrent cependant que chez un carencé, les ingesta servent d'abord à rétablir les réserves et que, selon toute vraisemblance, la vitaminémie ne s'élève que lorsque la charge hépatique a atteint un certain taux. Elles nous montrent également que, lorsque la charge hépatique est satisfaisante, une partie de la vitamine A ingérée n'est pas absorbée ; comme si la charge hépatique régissait à la fois le degré d'absorption intestinale et la teneur vitaminique du sang (tableau XIV).

TABLEAU XIII

Taux de vitamine A sanguine en unités internationales chez des sujets préalablement carencés recevant des apports croissants de vitamine A (d'après Wagner).

DOSES DE VITAMINE A	600 unités inter- nationales	1.200 unités internationales		2.000 unités internationales		2.500 unités internationales			
		28/4	1/5	8/5	31/5	15/6	1/7	15/7	31/7
DATES	17/4								
SUJETS	1	0	0	..	0	35	70	90	112
	2	0	0	..	0	22	50	73	90
	3	0	0	..	0	20	54	76	106
	4	0	0	..	0	26	57	92	107
	5	0	0	..	0	30	65	95	108

TABLEAU XIV

Taux de vitamine A sanguine en unités internationales chez des sujets préalablement carencés, recevant des apports croissants de β carotène (d'après Wagner).

DOSES DE CAROTÈNE	1.200 UNITÉS INTERNATIONALES		2.000 UNITÉS INTERNATIONALES		4.200 UNITÉS INTERNATIONALES		5.000 UNITÉS INTERNATIONALES			
	17/4	28/4	1/5	8/5	15/5	31/5	15/6	1/7	15/7	31/7
DATES										
SUJETS	1	0	0	0	18.3	21	27.3	27.5
	2	0	0	traces	19	23.5	26.9	28
	3	0	0	8.7	16	20.9	24.3	26.8
	4	0	0	11.3	18.7	24.5	27	27
	5	0	0	9.4	15.3	23	25	28

Ces expériences démontrent également un fait sur lequel nous n'avons cessé d'insister : *le faible pouvoir vitaminique du carotène*.

Il apparaît en effet qu'un apport quotidien de 5.000 unités internationales de β carotène n'assure qu'une charge sanguine peu satisfaisante, inférieure à 30 unités internationales p. 100 c.c. de plasma.

Les expériences anciennes de Wendt (604c) et celles plus récentes de Hoch (279) sont tout aussi démonstratives.

L'administration de fortes doses de carotène élève la caroténémie, détermine une pigmentation caroténoïde des téguments, mais ne modifie que modérément et secondairement le taux sanguin de la vitamine A.

Nous évoquerons enfin les enquêtes nutritionnelles effectuées à Marseille pendant la guerre par MM. Youmans, Chevallier et Kuhlman (352b et 635b). Elles sont également fort instructives, montrant les faits suivants :

— en 1939, 900 unités internationales de vitamine A et 8.000 unités internationales de β carotène assurent une vitamini-
sation satisfaisante (vitaminémie moyenne : 90 unités internationales) ;

— en 1941, 480 unités internationales de vitamine A et 15.000 unités internationales de β carotène sont responsables d'une vitamini-
sation très insuffisante (vitaminémie moyenne : 30 unités inter-
nationales).

Ce faible pouvoir vitaminique du carotène apparaît surtout chez l'homme. C'est également vrai pour l'animal, y compris certains herbivores comme le cobaye. Les expériences récentes de Beutler et Morgan (29) prouvent qu'il faut administrer 11 mg. 5 de β carotène, pendant 23 jours, pour guérir les cobayes en état d'avitaminose A, le même résultat étant obtenu en 13 jours avec 1 mg. 9 de vitamine A préformée.

Tous ces faits expérimentaux permettent les conclusions suivantes :

a) les taux sanguins de vitamine A renseignent moins sur la grandeur des ingesta récents que sur les apports habituels. Ils permettent surtout d'apprécier la plus ou moins grande richesse des réserves hépatiques.

b) les apports de vitamine A préformée sont beaucoup plus importants à considérer que les apports de carotène dont le pouvoir vitaminique est d'appréciation difficile.

Recherches personnelles

C'est en tenant compte de ces données que nous avons essayé de préciser les relations existant entre les taux sanguins de vitamine A d'un groupe d'individus et la richesse vitaminique de leur régime.

En ce qui concerne la vitamine A et les caroténoïdes, il est assez difficile d'établir un bilan alimentaire exact. La raison en est double.

D'une part, on n'est pas très bien fixé sur les conditions d'assimilation de ces substances. Nous avons déjà signalé l'influence que la vitamine E exercerait sur l'absorption de la vitamine A. Encore plus complexe apparaît l'absorption du carotène qui dépendrait de l'équilibre du régime, de la nature de l'aliment qui le supporte et de son mode de préparation (par exemple, pour Eriksen et Hoygard, le pourcentage d'absorption du carotène serait de 1 pour les carottes crues, contre 19 pour les carottes cuites). En conséquence, dans l'état actuel de nos connaissances, s'il est possible d'apprécier avec assez d'exactitude la grandeur des apports de vitamine A préformée, d'origine animale, car dans les conditions normales elle est en grande partie assimilée ; il est par contre difficile d'évaluer la proportion de carotène assimilable, étant donné qu'elle varierait de 10 à 50 p. 100 du total des caroténoïdes absorbés, selon les expériences.

D'autre part, les tables de composition d'aliments que nous possédons sont très incomplètes et imprécises en ce qui concerne le facteur A. Elles donnent fréquemment des chiffres très différents et, en général, ne distinguent pas les teneurs en vitamine A et carotène. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'il est extrêmement difficile de donner pour chaque aliment des teneurs moyennes en vitamine A et carotène étant donné que dans de nombreux cas, les teneurs et les proportions varient avec les saisons, et, s'il s'agit d'un aliment d'origine animale, avec l'alimentation de l'animal (lait de vache par exemple).

Aussi, pour juger de l'influence du régime sur le taux de la vitamine A et du carotène du sang, nous nous sommes adressé à des sujets ayant un régime simple. Deux enquêtes nous en ont donné la possibilité :

— l'enquête à la prison de Chartres en mars 1941 (*Académie de Méd.*, 17 juin 1941) ;

— l'enquête à l'asile d'aliénés de Saint-Maurice en avril 1941 (S.M.H.P., 11 juillet 1941).

Pour chacune de ces deux enquêtes, nous sommes demeuré sur place pendant une semaine. Nous avons calculé les rations théoriques, crues, à la cuisine, et les rations réelles, cuites, dans la gamelle de chacun des sujets étudiés. Cette technique du « calcul doublé » que nous utilisons toujours au Centre de recherches permet d'apprécier les ingesta d'un individu avec le maximum de précision. Dans le cas particulier « la pauvreté » et la « monotonie » du régime rendait la tâche encore plus facile. Au cours de l'enquête, les sujets étudiés étaient soumis à un examen clinique très complet et une prise de sang était faite un matin à jeun pour faire le bilan biologique.

Enquête à la prison de Chartres (25-31 mars 1941) :

Cette enquête avait été provoquée par le médecin de la prison alarmé par l'état misérable des détenus soumis à ses soins. Nous avions été frappés avec M. Gounelle, dès notre première visite à la prison, par l'état d'amaigrissement et d'asthénie extrême de la plupart des sujets. L'amaigrissement mensuel était d'environ 2 ou 3 kg. et atteignait 10 à 15 kgr. après quelques mois de captivité. L'asthénie était extrême, s'accompagnant de vertiges, et se manifestant au moindre effort ; c'est ainsi que les syncopes étaient fréquentes au cours de la promenade quotidienne. Le régime de l'établissement justifiait pleinement cette situation (tableau XV).

On peut en juger par les résultats de l'enquête alimentaire. Celle-ci montre en effet :

— un déficit global, par insuffisance de protides et de lipides d'origine animale ;

— un déficit très marqué en ce qui concerne la vitamine A et les caroténoïdes. En l'occurrence, il s'agit presque d'un régime expérimental, étant donné qu'on tend à fixer le besoin minimum quotidien autour de 1.000 unités internationales de vitamine A préformée.

— l'examen clinique révélait chez de très nombreux détenus :

TABLEAU XV

Rations alimentaires de la prison de Chartres (mars 1941).

		Moyenne quotidienne ⁽¹⁾
<i>Aliments ingérés pendant la semaine.</i> (Poids net en grammes, aliments crus et déchets exclus)	Pain.....	400
	Pommes de terre.....	148,5
	Rutabaga.....	43,5
	Haricots.....	33,5
	Nouilles.....	22,5
	Riz.....	9,7
	Viande de bœuf.....	3,5
	Margarine.....	5,3
	Graisse de bœuf.....	5,3
	Sel.....	14,7
<i>Composition</i> (d'après la table de Mme Randoin)	Protéines { animales.....	0,6
	végétales.....	45,7
	total.....	46,3
	Graisses.....	10,7
	Hydrates de carbone.....	289.
	Vitamine A.....	environ 37. U.I.
	+ Carotène.....	92. U.I.
	= Total.....	129. U.I.
	Valeur énergétique.....	1.437 calories

(1) Les moyennes quotidiennes indiquées correspondent à la totalité des aliments ingérés pendant l'enquête, divisée par le nombre de jours de celle-ci.

— une héméralopie évidente (la lecture n'est plus possible dès que s'annonce la chute du jour) ;

— des troubles trophiques (la peau est sèche, croûteuse, écailleuse).

L'examen biologique montrait un effondrement des taux de vitamine A et de carotène dans le sang chez les 7 sujets étudiés (tableau XVII). La vitamine A est indécélable dans 2 cas et ne dépasse 56 unités internationales p. 100 dans aucun autre.

Cette première expérience prouvait donc que l'effondrement de la charge sanguine est un symptôme de toute carence en vitamine A.

Enquête à l'asile de Saint-Maurice (7 avril 1941) :

L'enquête à la prison de Chartres à peine terminée, nous avons pu mener une seconde enquête, avec M. Gounelle, dans un autre milieu,

lui aussi très défavorisé au point de vue ravitaillement. Il s'agissait de l'asile d'aliénés de Saint-Maurice, où l'alerte avait été donnée par M. Baruk, inquiet de l'amaigrissement rapide de ses malades et des diarrhées tenaces récemment apparues chez un grand nombre d'entre eux.

Le régime de l'établissement était le suivant (tableau XVI) :

TABLEAU XVI

Rations alimentaires de l'asile de Saint-Maurice (7 avril 1941).

		Moyenne quotidienne ⁽¹⁾
<i>Aliments ingérés pendant la semaine</i>	Pain.....	275
	Farine.....	3.2
	Pâtes.....	17.7
	Biscuit.....	8.5
	Bœuf.....	38.2
	Lard.....	4
	Tripes.....	12.5
	Huîtres.....	3.3
	Poisson.....	34.2
	Lait.....	41.7
	Fromage blanc.....	5
	Gruyère.....	2.1
	Pommes de terre.....	132.5
	Rutabaga.....	179.7
	Choux.....	71.4
	Carottes.....	38.1
	Poireaux.....	6.4
	Oseille.....	8.2
<i>Poids net en grammes (aliments crus et déchets exclus)</i>	Topinambour.....	30
	Figues.....	34.2
	Confitures.....	4.2
	Compotes de pommes.....	5
<i>Composition</i>	Protéines { animales.....	18.3
	{ végétales.....	36.2
	{ total.....	54.5
	Graisses.....	22.5
	Hydrates de carbone.....	256.3
	Vitamine A.....	environ 220 U.I.
	+ Carotène.....	2.616 U.I.
<i>(d'après la table de Mme Randon)</i>	= Total.....	2.836 U.I.
	Valeur énergétique.....	1.436 calories

(1) Les moyennes quotidiennes indiquées correspondent à la totalité des aliments ingérés pendant l'enquête, divisée par le nombre de jours de celle-ci.

TABLEAU XVII

*Détenus de la prison de Chartres (mars 1941).
Taux de vitamine A et de carotène dans le plasma.*

SUJETS	VITAMINE A (unités internationales p. 100 c.c.)	CAROTÈNE (p. 100 c.c.)
I.....	Indécelable	39
II.....	25	15
III.....	Indécelable	18
IV.....	28	14
V.....	20	13
VI.....	56	26
VII.....	55	58
Taux moyens.....	(26)	(26)

TABLEAU XVIII

*Aliénés de l'asile de Saint-Maurice (avril 1941).
Taux de vitamine A et de carotène dans le plasma.*

SUJETS	VITAMINE A (unités internationales p. 100 c.c.)	CAROTÈNE (p. 100 c.c.)
I.....	Indécelable	61
II.....	19	37
III.....	33	36
IV.....	42	27
V.....	43	80
VI.....	46	70
VII.....	50	30
VIII.....	56	40
IX.....	69	36
X.....	88	96
XI.....	99	78
XII.....	106	122
Taux moyens.....	(54)	(59)

L'enquête alimentaire révèle un déficit lipido-protidique global modéré et un déficit important en protides d'origine animale. Le déficit en vitamine A préformée est notablement moins marqué que dans l'enquête précédente et l'apport de caroténoïdes est assez important.

L'examen clinique ne montrait aucun symptôme objectif d'avitaminose A, encore que la recherche de l'héméralopie n'ait pu être faite chez ces aliénés.

L'examen biologique, par contre, indiquait un déficit très net de la charge sanguine, le taux moyen de vitaminémie étant de 54 unités internationales p. 100. Il faut noter, cependant, qu'à cette même période de l'année, les taux sont manifestement plus élevés chez ces sujets que chez les détenus, ce qui prouve une concordance certaine entre les taux d'hémo-vitamine et les quantités de vitamine A ingérées. Il en est de même pour le carotène (tableau XVIII).

Lorsque nous aurons réuni les éléments permettant de fixer très exactement la teneur en vitamine A et caroténoïdes des différents aliments nous pourrions apporter une documentation beaucoup plus riche et précise sur les relations existant entre les taux sanguins de vitamine A et les ingesta alimentaires. Nous nous y employons actuellement. Nous pouvons tirer cependant quelques conclusions intéressantes.

Conclusions

Les expériences de déplétion et d'invitamination chez l'homme comme chez l'animal prouvent que la charge sanguine en vitamine A, dans les conditions normales, dépend avant tout de l'état de plus ou moins grande richesse des réserves hépatiques.

Avec un régime carencé, la vitaminémie ne chute que lorsque les réserves sont gravement entamées.

Après une invitamination, la vitaminémie ne s'accroît que lorsque les réserves hépatiques ont atteint un certain niveau.

On peut donc affirmer qu'une vitaminémie basse, dont on peut situer approximativement le taux au-dessous de 50 unités internationales p. 100, indique un notable épuisement des réserves hépatiques et une carence d'apport indiscutable.

On peut affirmer également qu'une vitaminémie élevée, supérieure à 100 unités internationales p. 100, témoigne de réserves satisfaisantes, donc d'apports suffisants.

Tenant compte de ces notions primordiales, on peut préciser en outre que, dans chaque « zone » les taux de vitamine A sanguine sont *grossièrement proportionnels aux ingesta alimentaires*.

En effet, d'après les moyennes enregistrées, on peut admettre les données suivantes comme très vraisemblables :

a) une vitaminémie égale ou supérieure à 100 unités internationales p. 100 est l'indice d'apports vitaminiques habituellement satisfaisants, environ 1.000 unités internationales de vitamine A préformée par jour.

b) une vitaminémie inférieure à 30 unités internationales p. 100 est l'indice d'apports vitaminiques extrêmement réduits (prisonniers de Chartres).

Il est plus difficile de conclure en ce qui concerne les taux intermédiaires, mais il semble qu'une vitaminémie comprise entre 70 et 100 unités internationales, n'indique qu'un léger déficit alors que les taux compris entre 30 et 70 unités internationales sont déjà significatifs d'apports très insuffisants.

II. RELATIONS DE LA VITAMINÉMIE A ET DE LA CHARGE HÉPATIQUE

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué à plusieurs reprises, le foie joue un rôle primordial dans le métabolisme de la vitamine A. Il semble présider à la transformation du carotène en vitamine A. Il assure le stockage de la vitamine A qu'il ne distribue à l'organisme qu'au fur et à mesure de ses besoins. Cette distribution de la vitamine A se fait par l'intermédiaire du sang ; dans les conditions normales, un mécanisme assez complexe assure la libération de la vitamine A hépatique et la charge sanguine. Comme nous le verrons bientôt, il existe une relation entre le taux sanguin et la teneur hépatique, *sauf dans certains états pathologiques*.

Teneur au foie en vitamine A :

Depuis qu'Osborne et Mendel ont découvert l'exceptionnelle richesse des foies de morues en facteur de croissance, tous les travaux démontrent que, chez tous les animaux, le foie est le seul organe où la vitamine A se trouve à haute concentration. *Lorsqu'on invitamine un organisme, c'est le foie qui stocke la vitamine A.*

Ainsi, chez des rats auxquels on avait donné des quantités considérables de vitamine A, Danes et Moore trouvent les moyennes suivantes :

Foie	40.000	unités internationales	par gr. de tissu.						
Surrénales. . .	2.500	»	»	»	»	»	»	»	»
Poumon	450	»	»	»	»	»	»	»	»
Rein	50	»	»	»	»	»	»	»	»
Pancréas . . .	25	»	»	»	»	»	»	»	»

On estime que la vitamine A hépatique représente 95 p. 100 des réserves de l'organisme ; la concentration peut être considérable mais elle est *extrêmement variable*. Il est donc extrêmement difficile de fixer un taux hépatique moyen.

De très nombreux chercheurs ont dosé la vitamine A dans le foie humain. Les chiffres rapportés varient considérablement.

Notre expérience personnelle nous a révélé également des variations importantes d'un sujet à l'autre, de l'ordre de 1 à 10. Nous indiquerons cependant que les constatations faites par différents auteurs chez des sujets morts accidentellement permettent de situer la teneur moyenne chez les sujets bien portants et normalement alimentés *entre 150 et 300 unités internationales par gramme* (Wolff, Moore, Lindqvist, Fox Neuweiller, Haig et Patek, Ralli).

Il est surtout important de préciser le taux minimum et les relations de charge hépatique avec la charge sanguine. C'est pourquoi les confrontations hépato-sanguines sont intéressantes.

Études comparatives des teneurs du foie et du sang en vitamine A.

Ces études s'imposaient pour essayer de résoudre un problème crucial mais discuté, que nous avons déjà évoqué à plusieurs reprises au cours de ce travail et qu'on peut présenter ainsi :

Existe-t-il ou non une relation précise, entre les taux de vitamine A dans le sang et la charge hépatique ?

Pour MM. A. Chevallier et Choron, la vitaminémie reflète assez exactement la teneur du foie en hépato-vitamine ; leur constatations

cliniques et expérimentales plaident dans ce sens. C'est aussi l'opinion de Van Eekelen, Emmerie et Wolff, fondée sur une base expérimentale : le parallélisme des taux hépatiques et sanguins chez le chien. Les expériences déjà rapportées de Leong sur des chiens privés de vitamine A, celles de Lewis, Bodansky et de leurs collaborateurs sur des rats plaident sans conteste dans le même sens. Par contre, Clausen et McCoord (113) Leong (368), Josephs (320), Brenner, Brookes et Roberts (64) chez le rat, Milles Vinet, Plessier et M. Y Raoul, chez le lapin (583) Foot, Golding et Kon, chez le porc, ne trouvent pas de parallélisme « rigoureux » entre les taux sanguins et hépatiques. Nous insistons sur le qualificatif « rigoureux » car il est très important à notre avis.

Que peut-on conclure en effet de toutes ces recherches expérimentales ?

En considérant les résultats d'une façon générale, plusieurs conclusions s'imposent :

1° *un animal ayant une charge hépatique importante à un taux sanguin élevé et inversement, un animal ayant une réserve en voie d'épuisement a généralement un taux sanguin bas.*

— Les chiens de Leong, chargés en vitamine A, voient leur taux sanguin s'élever proportionnellement à la charge ; or, nous savons que celle-ci est d'abord fixée par le foie. Inversement, lorsqu'on les met au régime carencé, leur vitaminémie diminue progressivement, cependant que leur charge s'épuise.

— Les rats de Lewis ont des taux sanguins élevés lorsque la charge hépatique est normale ; par contre, la vitaminémie s'effondre lorsque les réserves sont largement épuisées, exactement comme dans les expériences de Horton.

2° *un animal dont la réserve est en voie d'accroissement ou au contraire d'épuisement, n'a pas forcément un taux sanguin qui se modifie de façon parallèle.*

Il est indiscutable que les animaux recevant une surcharge vitaminique importante (plus de 100 u.s.p. par jour dans les expériences de Lewis), chargent considérablement leur foie sans accroître leur vitaminémie (exactement comme les jeunes adultes surchargés de

Lindqvist). Inversement, il est non moins certain que les animaux mis au régime carencé ne modifient pas immédiatement leur vitaminémie et qu'il existe une période de latence plus ou moins longue avant que les taux sanguins commencent à chuter.

Il semble donc exister pour la vitaminémie une zone d'équilibre par rapport à la charge hépatique ; tant que celle-ci est « suffisante » les taux sanguins ne se modifient pas. Lorsque la charge devient « insuffisante » — éventualité d'autant plus tardive que la charge initiale était moins importante — la vitaminémie s'effondre progressivement. Inversement, accroit-on une charge « suffisante » par des apports plus ou moins importants, la vitaminémie croît jusqu'à une certaine limite supérieure, puis se stabilise, comme s'il se produisait alors une saturation sanguine. Il n'y a donc pas parallélisme constant entre les taux hépatiques et sanguins.

3° enfin, il paraît certain que la confrontation des biopsies hépatiques et des prélèvements de sang chez l'animal ne montre pas toujours un parallélisme rigoureux des réponses.

En réalité, il nous semble qu'il ne faut pas être trop exigeant, et, tenant compte des influences nerveuses et humérales qui semblent modifier si brusquement les taux hépatiques et sanguins (Chevallier et Malméjac, Young et Wald, Mlles Vinet, Plessier et Raoul), on peut admettre certaines réponses paradoxales sans nier pour cela l'influence profonde de la charge hépatique sur la vitaminémie. En effet, à l'état normal, chez l'homme comme chez l'animal, une vitaminémie élevée indique généralement une charge importante ou tout au moins suffisante alors qu'une vitaminémie basse témoigne d'une charge voisine de l'épuisement. Nous précisons « à l'état normal » car, comme nous le verrons, la signification de la vitaminémie est toute différente dans certaines conditions pathologiques.

Ce sont donc les recherches expérimentales qui nous fournissent des données essentielles pour interpréter la vitaminémie A en fonction de la charge hépatique. Les confrontations hépato-sanguines chez l'homme sont d'une pratique plus délicate et d'une interprétation plus difficile.

Confrontations hépato-sanguines chez l'homme

Chez l'homme, différents chercheurs à la suite de Lindqvist ont dosé la vitamine A dans le foie prélevé à l'autopsie et dans le sang prélevé juste avant la mort. Les données de telles recherches sont certainement utiles et nous verrons plus loin, à propos des travaux de Lindqvist sur la pneumonie, tout l'intérêt qui s'y attache. Néanmoins, elles ne sont pas d'une rigueur scientifique absolue étant donné les perturbations humorales qui peuvent se produire *in extremis*.

Il est donc beaucoup plus instructif de comparer les taux sanguins et hépatiques *in vivo*. Pour cela il est indispensable de recourir à des biopsies hépatiques au cours d'interventions chirurgicales.

En France, une telle confrontation hépato-sanguine n'a pu être réalisée que dans neuf cas (tableau XIX). Les 6 premiers ont été rapportés par J. Varangot (581) ; les 3 autres sont des cas personnels. Tous les prélèvements ont été opérés à l'occasion d'interventions pour ulcères gastriques.

TABLEAU XIX

Comparaison des taux hépatiques et sanguins *in vivo* chez l'homme.

CAS	FOIE unités internationales 1 g. de tissu frais	SANG unités internationales p. 100 c.c. de plasma
VARANGOT : I.....	6	indécelable
II.....	12.5	36.5
III.....	12.7	indécelable
IV.....	20	60
V.....	38	44
VI.....	140	116
MARCHE : VII.....	41	40
VIII.....	80	62
IX.....	147	115

Bien que peu nombreux, ces résultats démontrent, d'une façon évidente, qu'aux taux sanguins considérés comme « normaux », correspondent des réserves hépatiques importantes et qu'aux taux sanguins

« insuffisants » correspondent des réserves pauvres. Sans doute le parallélisme n'est-il « pas rigoureux », mais ces résultats confirment ce que nous avons précédemment avancé et nous permettent de considérer la vitaminémie comme un bon témoin de la richesse des réserves hépatiques en vitamine A à un moment donné.

Ces comparaisons hépato-sanguines chez l'homme ont été réalisées aux États-Unis un grand nombre de fois. Abels, Gorham, Pack et Rhoads (1) Stewart et Rourke (558), et surtout Popper, Steigmann, Meyer et Zevin (490) ont apporté des documents du plus haut intérêt. Le travail de Popper et de ses collaborateurs, qui se fonde sur la comparaison des taux hépatiques et sanguins au cours d'interventions chirurgicales chez 76 patients, montre qu'il existe un parallélisme général des résultats, mais que les corrélations sont moins évidentes chez les sujets pris individuellement. Ainsi, pour une charge hépatique relativement élevée, par exemple 100 par gramme, la vitaminémie est seulement de 7 p. 100 chez un malade alors qu'elle approche de 70 p. 100 chez un autre.

Popper souligne cependant deux faits d'une extrême importance :

a) tous les sujets ayant une vitaminémie élevée (plus de 60 γ pour 100 c.c. de plasma) ont une concentration hépatique élevée ;

b) par contre, les sujets ayant une vitaminémie basse ou nulle peuvent avoir une charge hépatique faible ou au contraire normale. Or, ces malades sont généralement des ictériques. Il existe donc dans certains cas pathologiques une dissociation hépato-sanguine. « Le parallélisme hépato-sanguin, conclut-il, n'existe que dans certaines conditions. » C'est aussi l'avis d'Abels (1), de Stewart et Rourke (558) ; nous le partageons entièrement.

L'analyse des documents publiés permet d'ailleurs de tout expliquer en distinguant deux ordres de cas :

- cas avec parallélisme hépato-sanguin ;
- cas avec dissociation hépato-sanguine.

1° *Les parallélismes hépato-sanguins :*

Ces cas se situent dans le cadre des faits « normaux ». En effet, *normalement*, un sujet ayant une charge hépatique importante a une

vitaminémie élevée ; lorsque cette charge est en voie d'épuisement la vitaminémie décroît progressivement. Les malades de Popper (490) ayant une vitaminémie supérieure à 60 γ p. 100 c.c. (soit 150 à 180 unités internationales environ) avec une concentration hépatique normale ou élevée, entrent dans cette catégorie ; il ne s'agit en effet que rarement d'ictériques et la plupart d'entre eux avaient été richement invitaminés avant l'intervention.

2° Les dissociations hépato-sanguines :

Ces cas se situent dans le cadre des faits « pathologiques ». Lorsqu'on examine et classe les documents relatifs à cette question si importante des corrélations hépato-sanguines, on se rend facilement compte que les cas de dissociation hépato-sanguine sont du *domaine pathologique*. Les observations de Lindqvist, de Popper, concernent des malades : pneumoniques, hépatiques surtout. Les dissociations hépato-sanguines se présentent presque toujours de la même façon : un malade a une vitaminémie basse (le plus souvent l'abaissement s'est opéré brusquement et non pas lentement comme dans le cas d'épuisement des réserves) ; on dose la vitamine A dans le foie et on trouve une concentration sensiblement normale ou même élevée. Comme nous le verrons, ces cas paraissent en relation non pas avec un épuisement des réserves mais avec un trouble du métabolisme de la vitamine A se manifestant chez certains malades. Ils sont donc d'un très grand intérêt et justifient une étude spéciale.

III. LE PROBLÈME DES DISSOCIATIONS HÉPATHO-SANGUINES

Métabolisme de la vitamine A chez les pneumoniques et les hépatiques

C'est à Lindqvist que revient le mérite d'avoir montré la complexité du métabolisme de la vitamine A dans certains cas pathologiques et d'avoir mis en évidence les dissociations hépato-sanguines. Les travaux de ce chercheur, chez les pneumoniques et les hépatiques, ont ouvert une nouvelle voie aux recherches sur le métabolisme de la vitamine A chez l'homme. Celles de Popper (490) et de ses collaborateurs en ont été le complément le plus remarquable.

Le métabolisme de la vitamine A chez les pneumoniques

On savait, depuis les premières recherches sur la vitamine A dans le sang, que la vitaminémie est basse au cours des infections aiguës. Lindqvist (380) reprenant l'étude de cette question au cours de la pneumonie lobaire franche aiguë, trouve que la vitaminémie s'effondre dès les premiers jours de la maladie, en même temps qu'apparaît la vitamine A dans les urines et qu'elle remonte aussitôt après la crise, pour revenir à son taux normal au bout de deux semaines. Il entrevoit alors que la vitaminémie est soumise à un mécanisme régulateur complexe, car les prélèvements hépatiques *post mortem* lui montrent que la charge hépatique est sensiblement normale. Lindqvist (379) a exposé, dans son mémoire de 1938, un ensemble de recherches portant sur 65 pneumonies dont 13 mortelles. L'importance de ces observations justifie qu'on les résume ici.

La vitamine A du sérum fut dosée très fréquemment au cours de l'évolution des pneumonies étudiées. Dans tous les cas, elle s'effondre dans les premiers jours de la maladie, reste basse pendant toute la période d'état, remonte aussitôt après la crise et revient à la normale en quinze jours environ. Le tableau que nous empruntons au travail de Lindqvist (379) montre les taux moyens enregistrés au cours de la maladie depuis son début jusqu'à la fin de la convalescence (tableau XX).

La vitamine A des urines. Lindqvist (380) a trouvé de grosses quantités de vitamine A dans l'urine des pneumoniques. Un cas fut étudié quotidiennement montrant : aucune élimination le 1^{er} jour ; des traces le 2^e jour, une quantité considérable le 3^e jour. Chez les 41 malades étudiés, l'élimination urinaire fut considérable pendant toute la période fébrile de la maladie (de 90 à 9.900 unités internationales par jour). Le lendemain de la crise, la vitamine A avait disparu des urines dans 6 cas sur 7. Lorsque la défervescence se faisait en lysis, la diminution de la vitaminurie était progressive. Nous avons reproduit dans le tableau XXI un exemple emprunté à Lindqvist.

La vitamine A du foie. Dans 13 cas de pneumonies mortelles, Lindqvist a comparé les taux hépatiques trouvés aussitôt après la mort et les taux sanguins enregistrés pendant la maladie. Nous avons

TABLEAU XX

La vitamine A du sérum dans la pneumonie franche (d'après Lindqvist).

	PÉRIODE FÉBRILE (jour de maladie)										PÉRIODE DE CONVALESCENCE (jour ou semaine après la chute thermique)					
	1	2	3	4	5	6	7	1-2	3-4	5-6	7	2 ^e sem.	3 ^e sem.	4 ^e sem.	5 ^e sem.	6 ^e sem.
Nombre de cas	6	6	6	13	15	12	25	12	9	11	7	6	5			
VITAMINE « A » (UNITÉS INTERNATIONALES p. 100 c.c.)	150	54	58	64	65	54	47	104	129	174	240	261	265			
Taux moyens	55	37	15	16	33	14	16	83	58	99	141	161	213			
Taux extrêmes	412	67	136	134	192	91	123	159	237	259	272	331	345			

TABLEAU XXI

Vitamine A du sang et de l'urine au cours de l'évolution d'une pneumonie lobaire franche (d'après Lindqvist).

	PÉRIODE FÉBRILE (jour de maladie)										PÉRIODE DE CONVALESCENCE (jour après la chute thermique)					
	2	3	4	5	6	1	2	3	4	6	9	23				
CAS N° 19 — 22 ANS	..	6	3	..	7	..	9	..	7	13	18	39				
SÉRUM : Carotène γ p. 100 c.c.	..	47	16	..	82	..	104	..	152	159	331	345				
Vitamine A (U.I. p. 100 c.c.)	1.16	1.10	..	1.04	..	1.11	1.97				
Cholestérol (gr. p. 1.000)				
URINES : Vitamine A (U.I. par jour)	190	1.490	1.490	1.190	1.540	3.070	0	0	0	0	—	—				

estimé utile de reproduire les résultats de cette étude. On se rend compte que les taux hépatiques varient considérablement, mais, les cas extrêmes éliminés, ils ne s'écartent que peu des chiffres moyens trouvés avec la même méthode de dosage, chez des sujets morts accidentellement (150 à 200 unités internationales par gramme). La plupart de ces pneumoniques ont donc des réserves hépatiques satisfaisantes ; néanmoins leur taux sanguin s'est effondré au cours de la maladie. Certains cas sont particulièrement troublants ; ainsi, un diabétique ayant une charge extrêmement élevée (4.000 unités internationales par gramme) a le même taux sanguin qu'un cirrhotique dont les réserves sont pratiquement épuisées (20 unités internationales par gr.).

Comme le souligne justement Lindqvist, des troubles de l'absorption (provoqués par l'état infectieux), l'élimination urinaire, l'épuisement des réserves, ne sont pas capables d'expliquer l'effondrement de la vitaminémie. Il faut donc *incriminer un trouble du métabolisme* : besoins tissulaires très accrus ou blocage des réserves.

Chez 17 malades, Lindqvist a étudié *l'action des surcharges au moyen de grosses doses de vitamine A*. Les résultats enregistrés méritent de retenir l'attention.

En effet, chez 14 pneumoniques qui reçurent quotidiennement, *per os*, de 120.000 à 150.000 unités internationales de vitamine A, il se produisit une nette augmentation de la vitaminémie et de l'élimination urinaire (1). Il n'y eut aucun mort dans ce groupe, contre 14 décès chez les 51 pneumoniques qui n'avaient pas reçu de vitamine A.

Il administra 120.000 unités internationales par jour, en injection sous-cutanée à 3 autres malades, mais il n'y eut d'augmentation ni du taux sanguin, ni de l'excrétion urinaire, ce qui prouve l'inefficacité de cette voie d'apport, comme nous l'avons précédemment indiqué.

Depuis ce travail fondamental, peu de recherches systématiques ont été consacrées à cette question. Indiquons cependant que tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître la baisse transitoire de la

(1) Pour Lindqvist, l'élévation de la vitaminémie observée dans ces cas n'a que peu de signification. C'est une hypervitaminémie de transit « car elle ne s'observe plus lorsque le prélèvement de sang est fait longtemps après la dernière crise et peu avant la nouvelle ».

vitaminémie au cours des infections aiguës. Par contre, pour certains : Moore (426), Clausen (104), Ralli (499), la charge hépatique serait généralement inférieure à la normale au décours de toute infection et en particulier de la pneumonie. On a invoqué, pour expliquer les troubles du métabolisme de la vitamine A observés au cours de la pneumonie, un blocage du système réticulo-endothélial (Thiele 569b). Il s'agit d'une hypothèse intéressante, qui n'a reçu cependant aucune confirmation définitive.

Le métabolisme de la vitamine A chez les hépatiques

Un très grand nombre de travaux ont été consacrés à ce sujet, principalement à l'étranger. Les plus anciens sont ceux de Lasch (360), de Wendt (204b), de Lindqvist (379). Les plus récents sont ceux de Haig et Pateck (249), de Stewart et Rourke (558), et surtout de Popper et Steigmann (490). En France, MM. A. Chevallier, J. Olmer et J. Vague (94b), et plus récemment, MM. N. Fiessinger et Torres (196) ont souligné l'intérêt pronostique des dosages de vitamine A dans le sang chez les hépatiques. Personnellement, nous étudions cette question depuis 4 ans, dans le cadre de nos recherches générales sur les métabolismes vitaminiques. Un chapitre lui est consacré dans la dernière partie de ce travail, où nous exposons des recherches d'ordre essentiellement clinique. Pour le moment, *c'est l'intérêt théorique de la question que nous avons eu vue.*

En effet, si des vitaminémies basses, coïncidant avec un épuisement de la réserve hépatique, sont d'observation courante après une longue phase évolutive des ictères par rétention et des hépatites chroniques, comme l'avaient montré Lasch et Wendt dès leurs premières recherches, des effondrements brusques et précoces de la vitaminémie peuvent aussi s'observer au cours des hépatites aiguës les plus banales, telles que l'ictère catarrhal, ainsi que l'observa Lindqvist (379). Il a été démontré depuis qu'il s'agissait, là aussi, d'une dissociation hépatosanguine, donc d'un trouble métabolique plus que d'une carence. Il faut donc distinguer deux ordres de faits en ce qui concerne la vitaminémie A du sang chez les hépatiques :

- d'une part, les taux bas par épuisement des réserves hépatiques ;
- d'autre part, les taux bas par dysfonctionnement métabolique.

Hypovitaminémies par épuisement des réserves :

L'épuisement des réserves vitaminiques est habituel au cours de toutes les hépatites d'évolution prolongée ; cette éventualité survient donc dans les ictères chroniques et dans les hépatites chroniques, surtout les cirrhoses.

L'explication en est relativement facile : troubles de l'absorption (Wendt, 204b) et lésions hépatiques (Lasch, 360) paraissent en effet s'associer pour réduire progressivement les réserves. MM. A. Chevalier, J. Olmer et J. Vague, étudiant les hépatiques sans troubles de la fonction biliaire, distinguent « des hépatites à évolution progressive » et des « hépatites à évolution régressive ».

Dans le premier cas, le taux sanguin de la vitamine A s'effondre progressivement jusqu'à zéro à mesure que l'état clinique s'aggrave ; à l'autopsie, la vitamine A est indécélable dans le foie. Au contraire, dans les hépatites à évolution régressive, on assiste à un relèvement progressif de la vitaminémie, ce qui est un excellent élément de pronostic. Nous partageons entièrement cette opinion. C'est en effet, dans les cirrhoses anciennes, d'évolution sévère, que nous avons observé les taux sanguins les plus bas. Haig et Pateck (249) ont fait de semblables observations ; ils trouvent, dans 26 cas de cirrhoses de Laënnec décompensées, une vitaminémie moyenne de 65 unités internationales p. 100 contre 122 unités internationales dans 23 cirrhoses compensées et 198 unités internationales chez 44 sujets normaux. A l'autopsie de 6 cirrhotiques, ils trouvent une teneur hépatique moyenne de 124 unités internationales de vitamine A par gramme, contre 766 unités internationales, chez des accidentés. C'est d'ailleurs dans les hépatites anciennes, avec ou sans ictère, qu'on observe une héméralopie indiscutable, dont l'origine nutritionnelle ne fait aucun doute, ainsi que des modifications du revêtement cutané évocateurs de l'avitaminose A. L'hypovitaminémie relève donc dans ces cas, pour une grande part tout au moins, de la carence.

Hypovitaminémies par dysfonctionnement métabolique :

L'épuisement des réserves vitaminiques ne peut expliquer la brusque chute de la vitaminémie observée au début de la plupart des hépatites aiguës. Le mérite d'avoir souligné ce fait intéressant revient encore à Lindqvist (379) qui a pu étudier 31 cas d'ictères infectieux pendant tout le cours de leur évolution. En règle générale, c'est pendant la première semaine de la maladie qu'on enregistre les taux les plus bas ; on assiste ensuite à une remontée progressive avec retour à la normale à la fin de la quatrième semaine. Lindqvist donne d'ailleurs les moyennes suivantes (tableau XXII) :

TABLEAU XXII

Taux de vitamine A sanguine au cours de l'évolution des ictères infectieux (Lindqvist).

SEMAINE DE MALADIE	NOMBRE DE DOSAGES	TAUX MOYENS DE VITAMINE A DANS LE SANG
1 ^{re}	14	104 U. I. p. 100 c.c.
2 ^e	25	138 » » » »
3 ^e	17	158 » » » »
4 ^e	14	199 » » » »
5 ^e	5	246 » » » »

Aucun rapport des taux sanguins avec la fièvre (qui manque souvent) ou l'intensité de l'ictère ; par contre, il existe un certain parallélisme avec les taux de cholestérolémie (1 gr. 55 en moyenne la première semaine contre 1 gr. 94 la cinquième). Contrairement aux pneumoniques, ces malades n'éliminent pratiquement pas de vitamine A dans leurs urines. Lindqvist (379) a pu faire un dosage hépatique dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie et a trouvé un taux satisfaisant ; Breusch et Scalabrino (69) avaient fait la même constatation dans deux cas, et nous avons observé récemment une atrophie jaune aiguë du foie (ictère catarrhal aggravé) avec 292 unités internationales par gramme de foie.

L'hypovitaminémie des hépatites aiguës a été observée aussi par Wolff (627), Wendt (204b), Clausen et McCoord (106), Meyer, Steigmann Popper et Walters (417). Tous ces auteurs sont d'accord pour estimer

que ce trouble biologique est la conséquence d'un dysfonctionnement hépatique plus que d'un défaut de vitaminisation. Popper, Steigmann et Meyer (490) ont apporté des arguments de grande valeur en faveur de cette conception. Ils se sont spécialement attachés à l'étude des dissociations hépato-sanguines chez les hépatiques ; dans ce but, ils ont précisé la distribution de la vitamine A dans le parenchyme hépatique, au moyen de la fluorescence microscopique, et ont comparé les taux hépatiques et sanguins aux données de la clinique, du laboratoire et de l'anatomie pathologique.

Ils en sont arrivés aux conclusions suivantes en ce qui concerne les cas de dissociation hépato-sanguine :

a) des signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépatique s'observent toujours ;

b) des lésions parenchymateuses importantes sont de règle sur les coupes histologiques ;

c) enfin, une anormale répartition de la vitamine A dans le tissu hépatique est habituellement mise en évidence au moyen de la technique de fluorescence microscopique de Popper et Greenberg (484).

Ils ont montré ensuite, avec Dyniewicz (486), que les hépatites expérimentales par le tétrachlorure de carbone provoquent les mêmes modifications histologiques et la même dissociation hépato-sanguine. L'insuffisance hépatique, chez l'homme comme chez l'animal, s'accompagne donc de changements importants de la répartition cellulaire de la vitamine A et aurait pour conséquence une diminution rapide et plus ou moins importante de la charge sanguine. Ceci objectiverait le trouble du mécanisme qui, au niveau du foie, veille normalement à la libération des quantités de vitamines nécessaires aux besoins de l'organisme.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces recherches d'un intérêt considérable. Nous retiendrons de ce long exposé sur « les dissociations hépato-sanguines » que, dans certaines conditions pathologiques, la vitamine A du sang tend à diminuer et même à disparaître sans qu'il y ait épuisement des réserves, le mécanisme qui veille à son métabolisme se trouvant « dérégulé ».

(A suivre.)

ANALYSES

René MARTIN, Bernard SUREAU et Yvon CHABBERT. **Rôle du laboratoire au cours d'un traitement par la streptomycine.**
La Presse Médicale, 11 : 122, (21 février) 1948.

L'efficacité du traitement des maladies microbiennes par les antibiotiques est subordonnée à certaines circonstances essentielles qui permettent à ces médicaments d'avoir leur plein effet. On peut expliquer certains échecs thérapeutiques par l'absence de l'un ou de l'autre de ces facteurs.

1° L'antibiotique doit diffuser, de façon uniforme et permanente, dans les humeurs et les tissus de l'organisme. L'inefficacité du médicament peut parfois tenir à ce que certains individus éliminent l'antibiotique trop rapidement et trop abondamment, de telle sorte que sa concentration sanguine s'abaisse au-dessous du seuil d'efficacité et que, parfois, les séreuses se laissent mal traverser par l'antibiotique et que les humeurs n'en contiennent pas, de ce fait, une quantité suffisante ;

2° Dans certains cas, l'antibiotique ne peut pas venir en contact avec le microbe pour des raisons qui sont parfois d'ordre anatomique. Dans ce cas particulier, seule une intervention chirurgicale peut permettre l'accès du médicament à ces « repaires anatomiques » et amener la guérison ;

3° Un germe peut, spontanément ou d'une façon acquise, devenir résistant à l'antibiotique. Cette résistance semble être plus grande et apparaître plus rapidement avec la streptomycine.

Le dosage de la streptomycine dans le sang :

Injectée par la voie sous-cutanée ou par la voie intramusculaire, la streptomycine s'élimine lentement et elle atteint le maximum de sa concentration dans le sang moins rapidement que la pénicilline administrée de la même manière. Vingt-cinq centigrammes de streptomycine, toutes les quatre heures, fournissent, au bout d'une heure, une concentration de vingt à quarante unités (ou gamma) dans le sang ; la concentration

diminue ensuite pour atteindre environ trois unités, vers la quatrième heure, puis, elle reste stationnaire pendant environ deux heures.

La concentration sanguine obtenue varie avec les individus. Une heure et demie après l'injection de 0 g. 25 de streptomycine, le taux moyen est d'environ vingt-cinq unités et s'avère suffisant pour empêcher la multiplication de la plupart des microbes sensibles à ce médicament ; mais on a aussi remarqué que, chez certains individus, à ce moment, le sang ne contenait que six ou même trois unités de streptomycine par centimètre cube. Ce dernier taux est insuffisant et il peut avoir un effet contraire à celui que l'on recherche, l'organisme pouvant favoriser le développement de la résistance microbienne.

Pour toutes ces raisons, le dosage de la streptomycine dans le sang comporte certains avantages : il renseigne exactement sur le taux de l'antibiotique dans l'organisme, il guide la thérapeutique et il indique s'il faut augmenter la dose d'antibiotique ou administrer celui-ci au moyen d'un goutte-à-goutte intraveineux qui permet souvent d'obtenir une streptomycinémie de trente à cinquante unités.

Le passage de la streptomycine dans le liquide céphalo-rachidien :

Il n'y a pas de parallélisme entre le taux de la streptomycine dans le sang et celui du liquide céphalo-rachidien.

La streptomycine injectée dans les muscles, 0 g. 25, toutes les quatre heures, donne une à six unités dans le liquide céphalo-rachidien. En injection intrarachidienne, elle fournit, au bout de vingt-quatre heures, cinq à quinze unités.

Étude de la sensibilité des souches microbiennes :

Chacun des microbes exige pour son inhibition une quantité moyenne de streptomycine, mais la concentration qui se montre ainsi essentielle varie d'une souche à l'autre pour un même germe. La marge peut être tellement grande que certains microbes, d'une espèce sensible à la streptomycine, ne peuvent être atteints par l'action de la streptomycine.

La bacille de Pfeiffer demande, par exemple, de 0,8 à 10,8 unités par centimètre cube ; les *Salmonella*, 1 à 64 unités (moyenne de 8) ou, dans certains cas, de 0,03 à 256 unités ; le colibacille, 8 à 256 unités ; le staphylocoque doré, 0,1 à 128 unités ; le streptocoque hémolytique, 8 à 256 unités ; les bacilles typhique et paratyphique, 3 à 13 unités, le chiffre moyen étant de 7.

On reconnaît aussi que la sensibilité d'une souche peut varier quand le germe se développe chez des individus différents.

Il en résulte que la sensibilité moyenne attribuée à certains germes n'implique pas que la concentration-seuil établie pour chacun d'eux détruira nécessairement ce microbe.

On ne peut pas appliquer intégralement à l'organisme vivant les données fournies par l'expérimentation *in vitro* : les résultats ne concordent pas toujours. Très souvent, la concentration sanguine qui se montre efficace dans l'organisme est très supérieure à celle qui semble avoir rendu compte *in vitro* de la sensibilité du germe à la streptomycine :

pour certaines souches microbiennes qui sont sensibles à des concentrations de l'ordre de 1 à 10 unités, l'organisme exige souvent 40 à 80 unités et certaines souches que l'on qualifie de résistantes, parce qu'elles exigent 500 à 1,000 unités pour être détruites *in vitro*, demanderont, dans l'organisme, une dose de 1,000 à 5,000 unités.

Certains microbes devenus résistants empêchent complètement l'action de la streptomycine.

Cependant, les résultats obtenus *in vitro* ont bien des chances de correspondre à la réalité dans l'organisme : une souche très sensible *in vitro* l'est presque toujours chez le malade ; une souche résistante *in vitro* s'avère généralement résistante dans l'organisme humain.

Le mécanisme de la streptomycino-résistance :

Il semble que la résistance des microbes s'acquiert beaucoup plus facilement et même beaucoup plus rapidement avec la streptomycine qu'avec la pénicilline.

Certaines expériences *in vitro* ont démontré, par exemple, que, en quarante-huit heures, la streptomycino-résistance du bacille typhique et de bacilles paratyphiques isolés chez des malades s'est considérablement augmentée et a passé de 7 unités à 50 unités. L'augmentation de la résistance ne modifie ni la morphologie, ni les propriétés biochimiques, ni la virulence des microbes, et l'accoutumance à la streptomycine ne modifie pas le comportement d'un microbe à l'égard des sulfamidés et de la pénicilline.

Chez le malade traité, les microbes atteints par la streptomycine semblent avoir tendance à exalter leur résistance au médicament. Ce fait doit être souligné, particulièrement au cours des affections urinaires ; ou bien le germe devient, et parfois dès la sixième heure du traitement, beaucoup plus sensible à l'action de la streptomycine, ou bien il disparaît complètement dès le début du traitement, pour être remplacé, au bout de quelques jours, par un microbe résistant.

Germes d'emblée résistants dans une population microbienne :

La streptomycino-résistance d'un microbe ne semble pas être liée à son adaptation au médicament. Il semble plutôt qu'il y ait, parmi ces microbes, certains germes qui peuvent se développer en présence de la streptomycine. Au cours du traitement par l'antibiotique, il se fait une sélection microbienne : les germes sensibles disparaissent, ceux qui sont résistants continuent à se multiplier. Dans une même souche microbienne on pourrait reconnaître les microbes streptomycino-résistants, grâce à certaines particularités morphologiques et à des différences dans leurs caractères.

La détermination de la sensibilité d'un microbe ne fournit, à cause de cela, que le taux qui inhibe la majorité des microbes et il ne peut pas indiquer l'existence des germes résistants ; de ce fait, on ne peut pas, par ce titrage, prévoir le résultat de la thérapeutique.

Henri MARCOUX.

L. de GENNES. Le cyto-diagnostic urétral du cycle menstruel.

La Presse médicale, 4 : 48, (17 janvier) 1948.

On emploie, depuis quelques années déjà, la méthode des frottis vaginaux qui permet d'avoir, par l'étude la cytologie vaginale, une image fidèle des sécrétions alternées de la folliculine et de la progestérone. Le professeur del Castillo a proposé, pour l'étude du cycle menstruel, l'examen des cellules prélevées dans l'urèthre antérieur de la femme. Ces cellules sont recueillies lors d'un seul examen d'urines et reproduisent l'image et la proportion des cellules que l'on rencontre à l'examen des frottis vaginaux.

Cette méthode, dont l'ensemble des opérations ne dure pas plus de cinq minutes, permet d'obtenir une image cyto-hormonale précise, d'éviter le prélèvement vaginal et la biopsie de la muqueuse utérine.

Antonio MARTEL.

TRAVAUX ORIGINAUX PARUS DANS *Les Annales de la Société française d'angéiologie et d'histopathologie*. 1^{re} année, n° 1.

P. GRELLETY-BOSVIEL. Les phlébites traumatiques.

Le traumatisme semble avoir été négligé comme cause non seulement favorisante mais déterminante des phlébites. Chez des sujets indemnes de tout trouble circulatoire, l'auteur a pu observer, à la suite de fractures sans déplacement, de contusions, d'hématomes, soit des phlébites profondes comme la *phlegmatia alba dolens*, soit des phlébites superficielles appelées improprement périphlébites. Chez les variqueux, la thrombose veineuse consécutive à un traumatisme sera encore plus fréquente, se traduisant soit par une simple phlébite en ficelle soit par une phlébite compliquée de périphlébite, pouvant atteindre, si elle est mal soignée, le derme, les tissus profonds, et aboutissant à une pachydermite adhésive, désignée souvent sous le nom de dermatosclérose.

L. GERSON. Les pressions artérielles discordantes ou dys-harmoniques. Eutactopésië, atactopésië et syndromes segmentaires.

L'auteur apporte une nouvelle conception de l'examen et de l'interprétation de la mesure de la pression artérielle.

La pression artérielle doit être mesurée sur différents segments successivement, dans un ordre déterminé à l'avance.

Les chiffres absolus sont moins importants que les relations qui existent entre eux. L'état normal, ou « eutactopésië », est réalisé par

un équilibre harmonieux entre les chiffres. L'état pathologique, ou « atactopîésie », revêt de nombreux types (symétrique ou asymétrique, uni- ou bilatéral, partiel ou total). Ces variétés correspondent à des syndromes cliniques, notamment à de véritables syndromes segmentaires où les troubles artériels, veineux et capillaires se superposent.

L'auteur apporte une première statistique de 50 cas qu'il s'efforce de classer au point de vue étiologique, diagnostique, symptomatique et pronostique.

P. A. ROHRER. Pyuria in the diabetic. (La pyurie dans le diabète.) *Journal of Urology*, 59 : 385, (mars) 1948.

On a fréquemment noté de l'infection urinaire chez les diabétiques. D'après Harrison et Bailey, 20 p. cent des diabétiques présentent, à l'autopsie, de l'infection des voies urinaires. Bowen et Kutzmann n'ont trouvé, chez quatre-vingt-quatre diabétiques pris au hasard, que sept sujets qui présentaient des urines absolument normales.

L'auteur a étudié les dossiers de 2,674 diabétiques traités à la Clinique Mason. En comparant l'état urinaire de ces diabétiques à celui d'un nombre égal de malades non diabétiques, il en est venu à la conclusion que la pyurie est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Il a étudié en détail cent sept diabétiques ; l'ensemencement des urines de ces patients a montré la présence de bacilles gram-négatifs. Plusieurs auteurs avaient fait, antérieurement, les mêmes constatations. Les différentes explorations urologiques faites avec toute l'asepsie désirable peuvent être employées chez les diabétiques.

Trente-neuf des cent sept patients ne présentaient qu'une infection légère et n'ont pas eu besoin de traitements urologiques. Chez les soixante-et-huit autres, il y avait vingt-trois malades dont le diabète remontait à moins de cinq ans, lors de l'apparition de l'infection urinaire. Douze patients durent subir une intervention chirurgicale et il n'y eut aucun décès. Tous les malades avaient été traités pour leur diabète avant l'intervention chirurgicale. La surveillance médicale du diabète est le facteur important dans le traitement des infections urinaires de ces malades. Dans les infections graves, l'hospitalisation est nécessaire.

L'auteur a observé que le traitement précoce des infections urinaires aiguës permet de maîtriser rapidement le diabète. De plus, les interventions urologiques majeures ne semblent pas aggraver le diabète.

Arthur BÉDARD.

REVUE DES LIVRES

The differential diagnosis of jaundice, par Leon SCHIFF. *The Year Book Publishers, Inc.*, Chicago, 1946. 313 p., 21 cm.

Nouveau précis de pathologie chirurgicale, par J. PATEL et par des Membres de l'Académie de médecine de Paris. *Masson et Cie*, Paris, 1947. Tomes I, II et V, fig., 22 cm.

Traité de Médecine, par P.-A. LEMIERE. *Masson & Cie*, Paris. Libraires de l'Académie de Médecine, 1948. Tomes I, II et V, fig., 24½ cm.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée, par Jean QUÉNU. Fascicule I. *G. Doin et Cie*, Paris, 1948. 273 p., 239 fig., 27 cm.

Vitamins and hormones, advances in research and applications, par Robert S. HARRIS et Kenneth V. TRIMANN. Volume V. *Academic Press Inc.*, New York, 1947, xvi + 478 p., fig., 23½ cm.

Embryologie chimique, par Jean BRACHET. *Masson & Cie*, Paris. *Éditions Desoer*, Liège, 1944. 509 p., fig., 25 cm.

Varicose Veins Haemorrhoids and other conditions. Their treatment by injection, par R. Rowden FOOTE. *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, London, 1944, viii + 119 p., fig., 22 cm.

Recueil pharmaceutique. Soixante-quinze années de pharmacie dans Québec. Compilé par *Bus Johnston Publications*, Montréal, en collaboration avec le Collège des pharmaciens de la province de Québec. 388 p., fig., 31 cm.

Diseases of the breast, diagnosis, pathology, treatment, par Charles F. GESCHICKTER. 2^e édition. *J. B. Lippincott Co.*, Philadelphie, Londres, Montréal, 1945, xxvi + 826 p., 593 ill., 23½ cm.

Ce livre est une présentation anatomo-clinique des maladies de la glande mammaire, diagnostic, pathogénie et traitements. On y trouve toute la question, depuis l'anatomie normale, la physiologie, les méthodes d'examen, jusqu'à l'hypertrophie, les inflammations, la mastite kystique chronique, les tumeurs bénignes et les cancers.

Un chapitre spécial traite de la production expérimentale des lésions de la glande soit inflammatoires, soit tumorales, et on considère, tout au long de cet ouvrage extrêmement précieux, l'aspect endocrinien.

P. J.

Clinical Diagnosis, by Laboratory Examinations, par John A. KOLMER. 1^{re} édition révisée. *D. Appleton-Century Co.*, New-York, Londres, 1944, XLII + 1239 p., fig., 25 cm.

On y trouve l'interprétation clinique des différents examens de laboratoire suivants : le sang, l'urine, la chimie du sang, les tests de tolérance au glucose, les tests de la fonction rénale, le taux du métabolisme de base et les tests de tolérance à l'iode, les examens de toxicologie, les tests du foie et les examens de la bile, de la salive, des expectorations, les tests des fonctions de l'estomac, du duodénum, du pancréas et des matières fécales, de la parasitologie, des transsudats et des exsudats, du liquide céphalo-rachidien, des examens bactériologiques, mycologiques, sérologiques, immunologiques, des recherches des hormones et des vitamines, puis l'interprétation des biopsies.

Dans la seconde partie du volume, l'auteur donne les applications pratiques des examens de laboratoire dans le diagnostic clinique : maladies du sang, des reins, de la peau, du tube digestif, des voies biliaires, du cœur et du poumon, des diathèses, des carences vitaminiques et des troubles endocriniens.

Dans la troisième partie, l'auteur décrit la technique des examens de laboratoire dans tous et chacun des systèmes ci-haut mentionnés.

P. J.

L'aphasie et la désintégration fonctionnelle du langage, par ALAJOUANINE et MOZZICONACCI. 156 p., fig., 21 cm.

On y trouve les principes directeurs de la séméiologie des troubles du langage, le syndrome de désintégration phonétique et de dissociation automatico-volontaire, l'aphasie, l'agnosie et l'apraxie, puis la question de la rééducation.

P. J.

Special publications of the New York Academy of Sciences.

Volume III. Published by the Academy, 1946, x + 179 p., 24 cm.

Cet ouvrage publie les résultats d'une conférence tenue par la Section de biologie de l'Académie des sciences de New-York, où l'on retrouve, traités par des maîtres comme Goldblatt, Coke, Irvine H. Page, Remington, Bing et Smith, les grands chapitres de la pathogénie de l'hypertension expérimentale, la rénine et l'hypertension rénale, le mécanisme d'action des substances hypertensives, la prophylaxie et le traitement de l'hypertension rénale par des extraits de rein, puis le métabolisme des acides aminés dans le rein.

P. J.

Borderlands of psychiatry, by Stanley COBB, Bullard professor of Neuropathology Harvard Medical School, Psychiatrist in Chief Massachusetts General Hospital. *Harvard University Press*, Cambridge, Massachusetts, 1948, 166 p., fig., 21½ cm.

Fundamentals of Human reproduction, by Edith L. POTTER, M.D.

1^{re} édition. *McGraw-Hill Book Co., Inc.*, New-York, 1948. 229 p., fig., 23½ cm.

Éléments de puériculture. La formation du corps et de l'esprit de l'enfant, par B. WEILL-HALLÉ. *L'Expansion scientifique française*, Paris, 1947, 260 p., 19½ cm.

Sous ce titre, expressif et modeste à la fois, l'auteur qui fut, après la grande guerre, l'artisan de l'École de puériculture de la Faculté de médecine de Paris, et dont bien des élèves occupent aujourd'hui des chaires de puériculture dans des pays étrangers, résume les données d'une longue expérience : c'est dire qu'il ne s'agit ici ni d'un manuel, ni d'un traité.

Ce volume servira de guide aux mamans soucieuses d'avoir des enfants sains et de les élever dans les meilleures conditions. Par ailleurs, comme c'est le désir de l'auteur, il sera d'un secours précieux pour les infirmières et les médecins trop peu renseignés au cours de leurs études régulières.

Il s'adresse enfin aux éducateurs de tous les degrés de l'enseignement, éléments aussi nécessaires à la saine régénération du pays que les parents eux-mêmes.

L'ouvrage du docteur Weill-Hallé offre une double originalité : d'une part, à l'inverse des manuels ordinaires, il associe dans un exposé volontairement bref, l'élevage purement physique et l'éducation telle que peut la concevoir un médecin souvent appelé à donner son avis dans des circonstances difficiles et à départager des parents ignorants ou maladroits ; d'autre part, l'auteur donne à la puériculture son sens intégral ; il n'en limite pas le domaine à la petite enfance, ce qui lui paraît un non-sens étymologique, physiologique et psychologique : comme Pinard, il considère que la formation de l'enfant, et par suite son orientation, commence à la période préconceptionnelle et s'étend jusqu'à l'adolescence.

Ainsi composé, l'ouvrage du docteur Weill-Hallé, engagé déjà par les conséquences de la première guerre mondiale, trouve une justification plus grande encore après les désastres récents.

Écrit au cours de l'occupation, il reflète bien l'esprit de son auteur, empreint d'un optimisme délibérément constructif.

Cosmétologie. Dermatologie esthétique, par H.-M. GATTE-FOSSÉ, ingénieur en chimie. (Travail des Laboratoires Gattefossé). Un volume de 115 pages, avec 15 illustrations et une planche hors texte. Prix 200 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce nouvel ouvrage des laboratoires Gattefossé marque une date intéressante, celle de l'affirmation de la cosmétologie comme science apparentée à la chimie biologique, celle de l'application systématique de la physico-chimie à l'étude des topiques et des excipients utilisés en dermatologie.

Les problèmes les plus banaux en apparence et dont il semble qu'une technique expérimentale millénaire a épuisé toutes les inconnues, présentent, lorsqu'on les reconsidère à la lumière des récentes acquisitions de la science, des aspects entièrement nouveaux et propres à en modifier les données.

Ainsi en est-il de celui des pommades, jadis empirique, modifié et faussé par l'introduction des pseudo-graisses de pétrole il y a cinquante ans environ et aujourd'hui absolument transformé par la mise au point de la théorie des émulsions. Il devient possible de dire que les pommades et « crèmes modernes » sont désormais connues dans leur texture et dans leur activité comme jamais l'axonge et les mixtures dont elle était la base ne l'ont été.

C'est que la clientèle adonnée aux soins esthétiques est particulièrement exigeante, c'est que les imperfections dont elle demande la suppression ne sont pas des entités pathologiques et n'ont fait jusqu'ici l'objet d'aucune étude systématique.

Les parfumeurs et les cosmétologues modernes sont des chimistes, ils ont voulu voir clair et se sont attaqués aux questions qui conditionnent leur succès économique avec l'énergie qu'implique la lutte pour l'existence après six années de silence, de recueillement et même d'isolement international. Et, ce faisant, ils ont le sentiment d'avoir bien travaillé, non seulement à leur prospérité et à celle de leur profession spécifiquement française, mais encore d'avoir contribué au lustre scientifique de la culture nationale. C'est qu'une mise au point, même strictement limitée en apparence, à une technique particulière, lance, lorsqu'elle est faite avec rigueur, des échos dans des techniques apparentées et les met à même de progresser à leur tour.

Il en est ainsi de la cosmétologie, associée, comme l'a fort bien dit son parrain, le docteur Voina, de Bucarest, à la dermatologie, aux sciences chimiques-pharmaceutiques, à l'art médical, aux institutions médico-sociales, et pour tout dire à l'eugénique.

C'est sous cet aspect général malgré un titre limité, qu'il faut envisager le travail de H.-M. Gattefossé. Sans prétendre à l'universalité relative revendiquée par le docteur A. Voina, il ouvre toutefois des perspectives inattendues dans les domaines les plus variés et les plus utiles.

Une fois de plus, la physico-chimie aura prouvé son importance : introduite dans l'étude des problèmes biologiques elle y projette des lueurs nouvelles capables de faire prévoir de nouveaux progrès au cours des lustres prochains.

Il était utile que ces novations soient françaises et qu'elles marquent la persistance de l'esprit scientifique, de l'esprit de recherche, dans une Europe dévastée et, à juste titre, préoccupée de problèmes plus terre à terre.

Cosmétologie, Dermatologie esthétique, fait le point de travaux poursuivis pendant des années de détresse, c'est un ouvrage que voudront posséder ceux qui s'intéressent, de près ou de loin, aux innombrables questions que soulève l'étude de la peau humaine et qui en recherchent à la fois la beauté et la santé, indices d'un équilibre physiologique nécessaire, d'une faculté de rénovation humaine indispensable aux prochaines générations.

Les tumeurs et les polypes du cœur. Étude anatomo-clinique,
par Ivan MAHAIM. Préface du professeur J.-L. NICOD. Un volume de 570 pages avec 67 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Parce que fréquemment elles sont fatales, parce qu'elles sont jugées *a priori* hors des atteintes de la thérapeutique, le clinicien, trop souvent, range les tumeurs du cœur parmi ces curiosités de la pathologie qu'il

laisse aux musées, aux collectionneurs, aux morphologistes. Parce que leurs structures sont assez habituellement difficiles à déchiffrer, modifiées qu'elles sont par des accidents évolutifs divers, l'anatomiste et l'histologiste ne se donnent pas toujours la peine de les étudier avec tout le soin qu'elles méritent.

Depuis vingt ans, l'auteur étudie conjointement la clinique des cardiopathies et les lésions anatomiques et histologiques qui les occasionnent ou qui en dépendent. Ses nombreux travaux sur le tissu spécifique du cœur, les divers troubles du rythme cardiaque, ont fourni la preuve que des recherches minutieuses et patientes étaient susceptibles d'apporter la démonstration de désordres organiques, primaires, permettant ainsi de réduire de plus en plus les limites des troubles purement fonctionnels.

La confrontation des signes cliniques, de l'évolution des cas et des résultats des analyses anatomiques et histologiques amène l'auteur à préciser les éléments essentiels du diagnostic et des possibilités de traitement.

Le problème des tuberculoses atypiques. Étude clinique, par R. BURNAND, H. JAEGER, M. AMSLER, F. VERREY et E. MARTIN. **Étude anatomique,** par J.-L. NICOD. **Étude bactériologique,** par P. HAUDUROY. Un volume de 436 pages avec 20 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le but des auteurs de cet ouvrage a été de répondre à la question suivante : L'édifice classique de la phtisiologie moderne demeurant solide et intact dans ce qu'il comporte de positif, reste-t-il quelque chose des « idées nouvelles » qui ont tenté, depuis le début du siècle, d'en atténuer l'exclusivisme et d'étendre le domaine de la nosologie tuberculeuse, — ou n'en subsiste-t-il que le souvenir ?

Lorsque Piéry désignait cette doctrine, assise sur une triple base clinique, anatomique et bactériologique, comme l'une des grandes étapes de la nosologie tuberculeuse, était-il victime d'une totale illusion, ou au contraire ses vues étaient-elles justifiées ?

Les auteurs n'ont pas voulu trancher le débat, mais mettre en commun et publier dans un même volume le résultat des recherches relatives à cette question que chacun d'eux a poursuivies dans la discipline qui est la sienne.

Ce livre ne constitue donc qu'une étape, un jalon sur le chemin des solutions définitives. Il se propose de faire le point des recherches entreprises en divers lieux, de dire l'état actuel de la question de tuberculoses atypiques, de voir et de dire aussi comment peuvent s'agencer entre elles la doctrine classique (qui est solide et intangible en tant que secteur limité de la phtisiologie) et les vues nouvelles qui pensent apercevoir un autre champ d'action du virus tuberculeux, d'autres aspects de celui-ci, d'autres types de lésions dus à son intervention.

Le problème biologique du cancer, par Jacques DELARUE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur G. Roussy. Un volume de 200 pages avec 31 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'auteur résume dans cet ouvrage, en clinicien et en anatomo-pathologiste, les principales données du difficile problème biologique constitué par le cancer : conditions étiologiques, enseignements du cancer expérimental, aspects morphologiques du processus cancéreux, caractères cliniques et évolutifs, état actuel de la thérapeutique.

Bien que réduits à un exposé succinct, les premiers chapitres du livre de J. Delarue annoncent, avec les remarques qu'ils contiennent, une conception personnelle de la pathogénie du cancer. C'est la partie originale de l'ouvrage ; elle concerne l'histogénèse des tumeurs malignes. L'auteur se livre à la critique du « concept cellulaire », invoquant des arguments d'ordres histologique, physiopathologique, clinique et thérapeutique. Pour lui, la prolifération cellulaire ne serait qu'un phénomène réactionnel second. Le *primum movens* du cancer répondrait à une incitation omnitisulaire, de nature encore inconnue, mais dont on peut discerner quelques caractères. Les métastases ne seraient pas l'effet d'une migration cellulaire, mais résulteraient du transport à distance par par « répercussion » de l'incitation. Il en serait de même des récidives.

Idée et conception qui ne viennent en rien s'opposer à celles des auteurs qui ont mis en valeur les modalités réactionnelles des tissus péri-tumoraux, depuis la stroma-réaction jusqu'à celles du milieu intérieur, les unes et les autres étant régies par l'action régulatrice des systèmes neuro-végétatif et endocrinien. Ce ne sont là d'ailleurs qu'hypothèses qui attendent, comme toutes autres théories pathogéniques, leur démonstration scientifique.

D'autre part, le problème biologique du cancer ne peut être envisagé que dans son ensemble ; c'est un tout dont les parties sont inséparables. Méconnaître l'une seulement de celles-ci est se priver d'un indispensable contrôle, et risquer davantage l'erreur dans l'interprétation des autres. Aussi les données étiologiques, expérimentales, anatomo- et physiopathologiques, cliniques, thérapeutiques ont-elles été dans la suite, successivement envisagées.

Maladies et syndromes rares ou peu connus. Description clinique ; répertoire des signes et liste des noms propres, par A. AIMES, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. Préface du professeur E. JEANBRAU. Un volume de 208 pages avec 26 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

S'il est parfois difficile de faire le diagnostic d'une maladie bien connue, lorsque son tableau clinique est incomplet ou lorsque ses symptômes

sont frustes, il est encore plus difficile de reconnaître les maladies ou syndromes rares. Les traités classiques n'en font pas mention ou ne leur accordent que quelques lignes. On ne peut les connaître que par la lecture des ouvrages ou publications spécialisés, des thèses, des communications aux sociétés savantes, travaux que le praticien n'a pas toujours à sa disposition. L'enseigneur, le consultant doivent se tenir au courant de toutes les nouveautés, mais ils ne peuvent tout lire.

Le professeur Aimes a voulu faciliter la tâche des chercheurs en donnant une brève description clinique des maladies et syndromes peu connus ; un répertoire groupant les principaux symptômes permet de trouver aisément le nom de l'affection ; l'ouvrage comporte, en outre, la longue liste des maladies et syndromes à noms propres, noms propres dont l'abus rend si difficile la lecture des articles médicaux.

Cet ouvrage est donc indispensable à tous les médecins. Outil de perfectionnement, il est aussi et surtout essentiellement pratique, car bien des maladies considérées comme rares sont, en réalité, méconnues, et le livre du professeur Aimes permettra, dans les cas embarrassants, d'arriver à un diagnostic exact, sans longues recherches, en partant d'un ou de plusieurs symptômes évidents ; il facilitera, en outre, l'étude de ces affections, en attirant l'attention sur elles et sur leurs variétés cliniques, et en aidant à grouper des syndromes isolés en maladies nouvelles bien caractérisées.

Le répertoire qui termine l'ouvrage et qui représente le travail de trente-cinq années de recherches et de vérifications bibliographiques, constitue un véritable lexique de pathologie.

La réticulose histiomonocytaire, par P. CAZAL, chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier. Un volume de 196 pages, avec 32 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Nouvelle affection, sortie du groupe des pseudo-leucémies, la réticulose histiomonocytaire, affection maligne systématisée au stroma réticulaire des organes hématopoïétiques, est assez voisine de la maladie de Hodgkin.

Ce n'est pas une maladie rare ; elle est même relativement fréquente si l'on sait la dépister, et sa fréquence semble s'être accrue au cours des années 1941-1944. Son aspect clinique est très polymorphe : il déborde largement le cadre de l'hématologie, car de nombreuses manifestations sont de l'ordre de la médecine générale, de la dermatologie, de la neurologie, de la chirurgie générale même.

Mais c'est du point de vue de la pathologie générale que cette maladie offre le plus d'intérêt. Elle est en effet le type même des « métaplasies » ; elle se rapproche par bien des points des néoplasmes. Il est probable que la confrontation mutuelle de ces deux groupes, l'étude de leurs rapports, seront extrêmement fructueux pour la connaissance de l'un et de l'autre.

Cette monographie est le premier travail d'ensemble consacré à la question.

L'exploration de la fonction respiratoire. Physiologie — Méthode d'exploration — Indications et résultats, par J. ARNAUD, P. TULOU et R. MERIGOT. Préface de E. Rist. Un ouvrage de 318 pages et 54 fig., 24 cm. Paris, Masson & Cie, 1947.

Cet ouvrage constitue en quelque sorte une somme de tout ce que les recherches scientifiques modernes ont révélé sur la physiologie normale et pathologique de l'appareil respiratoire. Il débute par un exposé approfondi de la physiologie respiratoire. Vient ensuite une étude des diverses méthodes qui ont été proposées pour explorer la fonction respiratoire. Leurs principes sont analysés minutieusement.

Leurs valeurs respectives et leurs limitations sont appréciées et un appendice renseigne sur leurs techniques.

Mais ces méthodes, si ingénieuses qu'elles soient, ne permettent d'explorer que la respiration globale. Or, depuis l'avènement de la collapsothérapie et surtout de ses modalités chirurgicales, il est devenu d'un grand intérêt pratique de pouvoir mesurer la capacité fonctionnelle de chaque poumon et non pas seulement de l'appareil respiratoire dans son ensemble. Si l'on se propose de collaber tout un poumon tuberculeux par une thoracoplastie, il est important de savoir si la fonction respiratoire du poumon opposé est assez voisine de la normale pour que l'intervention ne compromette pas gravement la santé ou la vie. La question est devenue plus urgente encore depuis que l'on pratique des lobectomies ou des pneumonectomies pour bronchiectasie ou pour cancer. Aussi Arnaud, Tulou et Méricot ont-ils imaginé et mis au point une technique et une instrumentation nouvelles qui constituent la partie constructive de leur ouvrage et qui permettent l'exploration fonctionnelle des poumons séparés, par la simple occlusion d'une des bronches souches, excluant complètement de l'acte respiratoire le poumon qu'elle dessert.

Cette technique est décrite dans les plus grands détails. On verra quelles précieuses indications elle a données dans toute une série de cas où une décision opératoire étant difficile à prendre ou à écarter, sur les seules données cliniques et radiologiques. On est aussi en droit d'en attendre bien des éclaircissements sur maint problème de physiopathologie.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Les instruments de la fonction respiratoire. Rappel de physiologie. Le poumon et le sang. Généralités. La mécanique respiratoire. Le cycle de l'oxygène. Le cycle du CO_2 . La régulation nerveuse de la respiration. Les dyspnées.

II. L'exploration fonctionnelle globale. Définition. Principes. L'exploration clinique de la fonction respiratoire. L'exploration des volumes respiratoires. Le ravitaillement en oxygène. L'exploration du cycle du CO_2 . L'exploration de la circulation.

III. Indications et résultats de l'exploration fonctionnelle globale.

IV. L'exploration des poumons séparés.

Conclusions d'ensemble. Annexe des techniques.

Précis de diagnostic hématologique, par G. HEMMELER, privat-docent à la Faculté de médecine de Lausanne, chef de Clinique médicale. Préface du professeur Louis MICHAUD. Un volume de 168 pages avec 15 planches en couleurs. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'examen du malade permet rarement, lorsqu'il s'agit d'une affection du système hématopoïétique, de poser un diagnostic de certitude. Ainsi, deux affections aussi différentes que l'anémie hypochrome essentielle et l'anémie de Biermer présentent une grande ressemblance symptomatologique, étant caractérisées l'une comme l'autre par la triade pâleur, funiculite et glossite. Le diagnostic différentiel est donc malaisé et, par conséquent, le médicament, fer ou extrait de foie, ne peut être ordonné sans examen du frottis sanguin qui seul distingue ces deux maladies l'une de l'autre.

Il serait facile de citer ainsi de nombreux exemples où l'examen sanguin est déterminant pour le diagnostic et par conséquent pour le traitement de la maladie.

L'intérêt de l'étude de la formule sanguine et plus encore de la morphologie du sang est donc indiscutable. Non seulement en vue du diagnostic, du pronostic et du traitement des affections primaires du système hématopoïétique, mais aussi parce que la plupart des maladies ont une répercussion sur le sang.

Aussi ce livre, essentiellement pratique, a-t-il pour but d'enseigner les éléments permettant de poser un diagnostic précis au vu du frottis sanguin. Il est appelé à rendre de grands services à l'étudiant et au médecin praticien. Il renseigne d'autre part le lecteur sur toutes les questions scientifiques touchant à la pathologie des affections sanguines et à leur traitement.

Les illustrations sont des reproductions très soignées de microphotographies en couleurs.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Technique des examens hématologiques. — II. Maladies affectant l'érythropoïèse. Les anémies isochromes ou normochromes. Les anémies hyperchromes. Les anémies hypochromes. Les anémies hémolytiques. Les érythroblastoses. Les érythrocytoses ou polyglobulies. — III. Maladies affectant la leucopoïèse. Leucocytoses. Leucopénies. Les leucémies. — IV. Maladies affectant la thrombopoïèse. Thrombocytoses. Thrombopénies. Thrombasthénie et thrombopathie. — V. Les diathèses hémorragiques sans thrombopénie. — VI. Annexe thérapeutique. L'hépatothérapie. Le traitement par le fer. Le traitement arsenical. La radiothérapie. La splénectomie. La transfusion.

L'infiltration stellaire. Technique — Indications — Résultats, par G. ARNULF, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, ex-chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon. Préface du professeur R. LERICHE. Un volume de 234 pages avec 25 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les infiltrations anesthésiques de la chaîne sympathique ont pris, sous l'impulsion du professeur Leriche, une place de plus en plus grande dans la pratique journalière et sont utilisées dans le traitement de nombreuses affections.

Parmi celles que l'on pratique le plus couramment, une place à part doit être réservée à l'infiltration du ganglion sympathique cervical inférieur ou ganglion stellaire, qui fut pratiquée par Leriche et Fontaine dès 1925, et représente à ce titre la première étape d'une méthode qui devait devenir féconde. Dans le domaine pratique, sa technique est plus minutieuse qu'aucune autre. La précision de ses tests lui donne une objectivité incontestable : cette qualité est d'importance lorsqu'il s'agit de juger sa valeur thérapeutique et de préciser ses indications. Le champ de celles-ci est en effet plus vaste que pour aucune autre.

C'est la somme de quinze années de pratique que l'auteur présente ici, en même temps qu'un bilan de la méthode. Il décrit minutieusement les diverses techniques actuelles de l'infiltration, étudie successivement les nombreuses indications, rapporte et analyse les résultats.

Il établit ainsi que la médecine possède dans les infiltrations stellaires une précieuse ressource thérapeutique.

DIVISION DE L'OUVRAGE

I. *Technique.* — Directives générales. Bases anatomiques. Les voies de l'infiltration stellaire. Incidents et accidents des infiltrations stellaires. Choix d'une voie d'infiltration.

II. *Indications et résultats.* — Bases physiologiques. Justifications physiologiques des infiltrations complémentaires. Les indications de l'infiltration stellaire : dans les troubles sans localisation particulière ; dans les troubles localisés aux différentes parties du territoire stellaire ; dans certaines affections cérébrales ; dans certains syndromes faciaux ; en ophtalmologie ; en oto-rhino-laryngologie ; dans quelques affections du cou ; dans certains troubles du membre supérieur ; syndromes vasculaires ; syndromes moteurs ; troubles réflexes posttraumatiques ; syndromes douloureux du membre supérieur ; syndromes osseux ; dans certains troubles articulaires ; dans certains syndromes cardiaques ; dans certaines affections broncho-pulmonaires.

Conclusion. Bibliographie.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Au Congrès de l'Association canadienne antituberculeuse *

C'est avec un vif sentiment de fierté que je prends ce soir la parole à titre de président de l'Association canadienne antituberculeuse. Il y a quarante-huit ans que notre association lutte contre la tuberculose au Canada. Dans deux ans, ce sera le cinquantenaire que nous devons célébrer magnifiquement. Les noms des fondateurs et des présidents qui ont dirigé l'association dans sa marche difficile mais conquérante devraient être inscrits à jamais dans notre mémoire. Unir toutes les énergies afin de mieux combattre, tel était le but des pionniers de la lutte antituberculeuse au Canada. C'est avec une conviction profonde que j'affirme qu'ils ont réussi dans leur tâche éminemment sociale et humanitaire. Qu'il me suffise de mentionner qu'en 1900 le taux de mortalité par tuberculose était de 200 par 100,000 et qu'il est maintenant de 47. On peut difficilement se représenter la somme d'efforts financiers, éducatifs et charitables qui fut nécessaire pour obtenir un pareil résultat. Soyons fiers de notre association, et que l'exemple de ceux qui nous ont précédés nous fortifie dans la lutte que nous aurons à soutenir dans l'avenir.

Le passé doit être un stimulant pour nous ; le présent est un encouragement à persévérer dans la voie du progrès. Je souligne que le dépistage a été intense en 1947 : le nombre de sujets examinés fut de 1,500,000. Ce chiffre est dix fois plus élevé que celui d'il y a 10 ans. L'augmentation est due à la multiplication des cliniques antituberculeuses et à l'emploi de plus en plus répandu de la photofluorographie comme moyen d'examen de groupes de population. J'insiste aussi sur l'augmen-

* 48^e congrès de l'Association canadienne antituberculeuse les 27, 28 et 29 mai à Ottawa, à l'hôtel Château-Laurier. Texte du discours prononcé au dîner annuel, le 28 mai, par le docteur Roland Desmeules, de Québec, à titre de président de l'Association canadienne antituberculeuse.

tation du nombre de lits pour tuberculeux. Le Canada, avec les nouveaux sanatoriums en construction, dispose de 3 lits par décès. Permettez-moi de vous dire que la province de Québec fait un effort considérable pour se rapprocher des autres provinces canadiennes pour le dépistage et l'hospitalisation des tuberculeux, et que, d'ici peu d'années, elle n'aura plus à rougir de son taux de mortalité par tuberculose.

C'est avec plaisir que je souligne que des lois assurent le traitement gratuit dans cinq des neuf provinces de notre pays et que seulement 5% des Canadiens tuberculeux paient leurs frais d'hospitalisation. Inutile d'insister sur le progrès ainsi obtenu dans le traitement efficace de la tuberculose.

Je note aussi l'intérêt croissant en faveur de secours financiers aux malades et à leurs familles et l'ampleur de plus en plus grande que prend la solution du problème de la réhabilitation des tuberculeux. La lutte contre la tuberculose, ne l'oublions pas, ne finit qu'au retour de l'ancien malade à une condition sociale où le patient a la conviction qu'il est utile à lui-même, à sa famille et à la société.

Mais il ne suffit pas de dépister, de soigner et de réhabiliter le tuberculeux, il faut faire plus encore en empêchant l'infection de se répandre dans la population. S'occuper de l'hygiène du logement et de l'alimentation ; lutter contre l'alcool qui fait le lit à la tuberculose ; éduquer le peuple ; aider activement les classes laborieuses afin de hausser leur standard de vie : voilà autant de questions qui tiennent au cœur des membres de notre association parce qu'elles font partie de la prophylaxie de la tuberculose.

Une magnifique occasion d'éducation populaire survient chaque année lors de la campagne du timbre de Noël. Depuis dix ans, grâce à la réorganisation des comités provinciaux sous l'impulsion du docteur G. J. Wherrett, que je ne saurais trop féliciter et remercier pour son dévouement admirable, la recette du timbre de Noël s'est constamment accrue. En 1947 elle a touché le montant de \$1,400,000.00.

Un des derniers articles de notre programme est l'emploi du B.C.G. Nous voulons répandre cette vaccination parce que nous la croyons efficace et inoffensive et que, pour nous, elle fait essentiellement partie de la prophylaxie de la tuberculose. Qu'il me soit permis de dire que nous devons nous incliner devant les travaux scientifiques des docteurs Baudouin, Frappier et Ferguson. Ces confrères font honneur à la médecine canadienne et ils méritent une mention spéciale de notre association.

Quelle transformation dans la lutte antituberculeuse depuis peu d'années ! Hier, la méthode clinique était à l'honneur ; aujourd'hui, il y a tendance à la mécanisation de l'exploration thoracique. Je connais les avantages de la photofluorographie mais j'en sais aussi les dangers. La radiographie montre des opacités, elle n'en donne pas la nature. Jamais une ombre sur un film n'a apporté la lumière complète pour établir un diagnostic de certitude. Et pourtant, tout l'avenir d'un patient dépend de la solidité du diagnostic. S'agit-il de tuberculose ou d'une affection non tuberculeuse ? Si le malade est tuberculeux, la maladie est-elle active ou inactive ? Voilà autant de questions qu'un appareil

radiologique, si ingénieux soit-il, ne peut pas solutionner. En dernier ressort, il appartiendra toujours au clinicien averti de poser le diagnostic de certitude. Jamais on ne pourra se passer du contact bienfaisant du médecin avec le malade. Et jamais un appareil ne pourra remplacer un médecin expérimenté et instruit. C'est pour cela que nous devons insister sur la formation sérieuse de médecins de haute valeur intellectuelle et morale, connaissant bien la phtisiologie, les maladies thoraciques et aussi la médecine interne.

Laissez-moi maintenant vous faire une confidence et vous dire à quel point j'apprécie un laboratoire dans un sanatorium et quelle admiration j'ai pour le travail souvent obscur mais si nécessaire du bactériologiste et du pathologiste. Vous savez combien fréquemment le diagnostic ne devient certain qu'après la constatation du bacille de Koch et quelle surprise nous avons souvent à l'autopsie et à l'examen d'une pièce anatomo-pathologique. Un laboratoire bien organisé et bien dirigé est le centre scientifique d'un sanatorium. Il prend de plus en plus d'importance avec l'entrée dans nos milieux hospitaliers de malades porteurs de foyers pulmonaires minimes et dont le diagnostic ne fut souvent que l'œuvre forcément incomplète d'un appareil radiologique. Je demeure convaincu que le laboratoire s'imposera davantage dans un avenir rapproché pour le choix et la conduite de traitements antibiotiques qui offrent tant d'espoir pour la cure spécifique de la tuberculose.

Je termine ces considérations en formulant le vœu que l'esprit scientifique, si cher à Laënnec, Pasteur, Osler et Banting, nous inspire et qu'il nous conserve un sens critique averti afin qu'animés par le même amour de la vérité et de l'humanité, nous puissions, un jour, sortir victorieux de la lutte contre la tuberculose dans notre beau pays, le Canada.

Les Entretiens de Bichat 1948

Pour le médecin qui veut se perfectionner dans les plus récentes pratiques de la médecine moderne ou simplement se tenir au courant, rien ne remplace un « tour dans les Services ». Mais plutôt que d'obliger le praticien, qui n'en n'a pas le temps, à venir dans 100 Services, pourquoi ne pas réunir 100 médecins dans un hôpital moderne, pour se mettre pendant quelques jours à la disposition des praticiens ?

C'est cette formule des *Entretiens* qui a été inaugurée l'an dernier, à l'Hôpital Bichat avec le concours d'un grand nombre de professeurs et médecins des hôpitaux de Paris.

Ces premiers colloques ont connu le plus vif succès puisqu'en 1947, ils ont été suivis par 842 praticiens français et étrangers. Aussi a-t-il été décidé de les organiser chaque année. Ils auront lieu, en 1948, du 10 octobre au 17 octobre, à l'Hôpital Bichat, à Paris, où l'on peut s'inscrire dès maintenant.

Ils comprendront deux séries de 100 entretiens, les uns sous la direction du professeur D. Petit-Dutailis, réservés à la Chirurgie et aux diverses spécialités (oto-rhino-laryngologie, électro-radiologie, gynécologie et obstétrique, ophtalmologie, stomatologie), du 10 au 13 octobre ; les autres, sous la direction des professeurs Guy LaRoche et L.-Justin Besançon, consacrés aux grandes questions de médecine générale moderne, du 14 au 17 octobre.

Ainsi, en 4 séries de 48 heures, à des heures fixées d'avance pour chacun d'eux, 100 médecins parisiens, personnellement au courant des toutes dernières acquisitions cliniques et thérapeutiques, se tiendront à la disposition de leurs confrères pour en parler avec eux.

Pas de grands amphithéâtres, mais des causeries directes, sans conférence, sans perte de temps et sans prise de notes.

Les auditeurs n'assisteront qu'aux entretiens susceptibles de les intéresser, *car ils disposeront par avance à la fois du texte et de l'oraire.*

Ce texte, le directeur de chaque entretien le commentera pendant 5 minutes en public, avec présentation de films, de malades, de techniques, puis il répondra publiquement aux questions qui lui seront posées pendant cinq autres minutes. A ce moment, les auditeurs, spécialement intéressés par la question traitée, pourront continuer avec lui l'entretien, en petits groupes, au lit du malade ou au laboratoire, avec, au besoin, examen clinique, manipulations d'appareils, expériences personnelles.

Point capital, si un auditeur manque un entretien, il lui est loisible de le rattraper, car les entretiens seront répétés deux fois, alternativement en matinée et en soirée, pour permettre à deux séries d'auditeurs de les suivre complémentaiement.

Ainsi, tout praticien peut, *en 48 heures*, se mettre facilement au courant, dans toutes les branches de la médecine.

Pour éviter la fastidieuse prise de notes, chacune des conférences des « Entretiens de Bichat » a été *rédigée d'avance*, sous forme d'un exposé condensé et précis. L'ensemble de ces questions d'actualité est publié en deux volumes de 300 pages qui paraîtront en septembre *avant* les entretiens, aux Éditions de l'Expansion scientifique française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. Les inscriptions sont reçues dès maintenant, à l'Hôpital Bichat (Paris XVIII^e), soit pour les Entretiens de Médecine, soit pour les deux successivement.

Dons à la bibliothèque de la Faculté de médecine

DON DU DOCTEUR LÉONIDE REID :

CHURCHILL, F. — **Traité pratique des maladies des femmes.** Paris, Baillière et Fils. Deuxième édition.

CHURCHILL, F., et LEBLOND, A. — **Traité pratique des maladies des femmes.** Paris, Baillière et Fils. Troisième édition.

- DESROSIER, H.-E. — **Traité pratique de matière médicale de thérapeutique et de toxicologie.** Montréal, *Beauchemin et Fils*.
- CAZEAUX, P. — **Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.** Paris, *Lauwereyns, H.*, libraire-éditeur.
- BOUCHUT, E., et DESPRÉS, A. — **Dictionnaire de médecine et de thérapeutique médicale et chirurgicale.** Paris, *Ancienne Librairie Germer, Baillière et Cie, Félix Alcan*, éditeur.

DON DU DOCTEUR P.-E. PAQUIN :

- BROUARDEL, P. — **Les Intoxications.** Cours de Médecine légale. Paris, *J.-B. Baillière*.
- HÜHNER, MAX. — **A Practical treatise on Disorders of the Sexual Function in the male and female.** Philadelphia, *F. A. Davis*.
- ESQUIROL, E. — **Des maladies mentales, sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal.** Paris, *J. B. Baillière*.
- BARTHOLOW, Roberts. — **A practical treatise on *materia medica* and therapeutics.** 3rd ed., New York, D., *Appleton*.
- GUBLER, Adolphe. — **Commentaires thérapeutiques du *codex medicamentarius*.** Paris, *J.-B. Baillière*.
-